

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

352

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis ROSSIGNOL

Né le 3 août 1908, à Chaumont-en-Vexin (Oise)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Un cas d'Hépatite amibienne fruste
à type de Fièvre pseudo-palustre

Les Hépatites amibiennes frustes
sans signes de localisation

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

HERMANN & C^{ie}, ÉDITEURS

6, Rue de la Sorbonne

1936

268

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis ROSSIGNOL

Né le 3 août 1908, à Chaumont-en-Vexin (Oise)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Un cas d'Hépatite amibienne fruste
à type de Fièvre pseudo-palustre

Les Hépatites amibiennes frustes
sans signes de localisation

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

HERMANN & C^{ie}, ÉDITEURS

6, Rue de la Sorbonne

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N...
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON, Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu me faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail. Qu'il veuille
bien trouver ici, pour l'enseignement que j'ai reçu
de lui pendant mes années d'études, l'expression de
ma vive gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR LABEY
M. LE DOCTEUR LOUIS BAZY
M. LE DOCTEUR DARRÉ
M. LE DOCTEUR FLANDIN
M. LE DOCTEUR HALLÉ
M. LE DOCTEUR GUTMANN
M. LE DOCTEUR LAUBRY
M. LE DOCTEUR V. CATHALA
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER

A MM. LES DOCTEURS J. MARIE et SOULIÉ, médecins des
hôpitaux; GUY ALBOT, BAIZE, BEAUGEARD, BÉNAERTS,
ROUTIER et WORMS.

Les Hépatites amibiennes frustes sans signes de localisation

INTRODUCTION

Il n'est pas de maladie qui, au cours du premier quart de ce siècle, ait subi avec autant de prédilection que l'amibiase l'empreinte des événements cataclysmiques qui ont marqué cette période dans l'histoire. La grippe n'a fait, en 1918-1919, qu'un retour de ses épidémies meurtrières de 1830, 1836, 1889-1890. La guerre mondiale, pourtant si généreuse en fléaux, nous a épargné celui des maladies qui autrefois tuaient plus d'hommes que les combats : seule, la dysenterie qui déjà, dans l'histoire des batailles, avait tenu une large place, à Azincourt comme à Valmy, y a renouvelé ses ravages. Mais pour la première fois, semble-t-il, dans nos climats, l'amibe a apporté sa néfaste participation à ces dysenteries des troupes en campagne. Venue avec les multiples courants humains que la guerre a fait déferler dans le monde, elle s'est implantée sur notre territoire, frappant au maximum les fronts de Verdun, de la Somme et de Belgique. Bien des médecins, depuis, ont consacré à cette nouvelle maladie, l'amibiase autochtone, tout leur labeur et, la connaissant mieux, l'ont mieux décrite pour notre enseignement. Sa chronicité, sa latence sont maintenant connues de tous. Cette latence peut être de si longue durée qu'elle expose encore à méconnaître l'amibiase quand elle se réveille sous des aspects nouveaux.

C'est ainsi que mon Maître, le Dr Boidin, ayant eu récemment à traiter un malade atteint de fièvre pseudo-palustre d'origine obscure, sut trouver, dans une analyse minutieuse de ses antécédents, des raisons de soupçonner l'amibiase. Il me communiqua l'observation de ce malade et

me guida dans l'élaboration de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma gratitude.

Je tiens également à remercier les D^{rs} Chiray et Albot de m'avoir autorisé à puiser, dans les archives de leur Service à l'hôpital Bichat, des documents inédits, de même que mon Maître le D^r R.-A. Gutmann et le D^r Beaugeard, pour les observations qu'ils m'ont communiquées.

Enfin, je prie le D^r Ledoux-Lebard et son fils, pour avoir apporté à mon modeste travail leurs précieux conseils, de croire à ma très vive reconnaissance.

A propos de ces diverses observations, et d'autres que nous avons puisées dans la littérature médicale, nous voulons revenir, dans cette étude, sur certains aspects trompeurs de cette affection, trompeurs par le caractère fruste de la réaction hépatique et par la courbe très particulière de la température. Nous ne chercherons pas à isoler une forme clinique nouvelle de l'amibiase hépatique ; les réactions individuelles pourraient en faire varier le tableau à l'infini. Au contraire, avec Lacaze et Melnotte, il faut insister sur « l'unité d'évolution et la progression continue et constante » de toutes les formes d'amibiase hépatique ; le lien qui les unit se trouve avant tout dans l'action si probante du traitement médical, qui constitue, comme a pu l'écrire Paiseau, « un moyen rapide d'affirmer un diagnostic hésitant ».

Guidé par l'épreuve thérapeutique, on a pu reconnaître la nature amibienne de plusieurs cas d'hépatites frustes qui, autrement, auraient semblé d'étiologie obscure. En nous reportant aux travaux qui nous ont précédé, nous constatons que les erreurs les plus communément faites se ramenaient à deux catégories de faits :

1^o Les symptômes hépatiques présentaient un caractère anormal ; ils simulaient une lithiase biliaire, un abcès sous-phrénique, une tumeur épigastrique, etc... La thèse de Mme Creyssel passe en revue ces diverses éventualités ;

2^o A l'opposé, les signes de localisation pouvaient manquer, ou rester frustes ; l'atteinte de l'état général dominait le tableau clinique ; on croyait à une infection générale, à une dyscrasie...

Ce sont ces cas que nous étudierons.

CHAPITRE I

Observation.

OBSERVATION I (D^r Boidin).

Nous sommes en présence d'un homme de 45 ans, de solide apparence, qui, depuis deux mois, présente chaque jour, dans l'après-midi, un frisson avec brusque élévation de la température à 40°. La fièvre dure quelques heures, puis retombe à 37°. Cette chute de température s'accompagne de sueurs abondantes.

Il est un peu fatigué, mais a peu maigri, et continue à vaquer à ses occupations, se contentant de rentrer chez lui d'assez bonne heure. L'appétit est conservé, la langue rose, non saburrale, les digestions sont faciles. Les selles sont régulières, d'apparence normale, moulées, ne contiennent ni glaires, ni sang. Les urines sont claires ; analysées, elles ne renferment ni albumine, ni pus, ni colibacille.

L'examen physique du sujet est négatif. Rien de suspect du côté de l'appareil respiratoire. Rien au cœur, aucun signe d'endocardite, pas de panaris d'Osler. L'estomac est normal et il n'existe pas de modifications abdominales appréciables ; le ventre est souple, pas de point douloureux colique, le toucher rectal ne décèle rien d'anormal. On ne trouve pas de splénomégalie. Seul le foie, non douloureux, déborde légèrement le rebord costal ; il n'y a pas d'ictère, la vésicule n'est pas douloureuse.

Enfin, le système nerveux est normal.

Ce malade nous a été adressé après qu'on eût, déjà, posé, puis écarté de multiples diagnostics. D'abord, celui d'une infection intestinale, typhique ou paratyphique : mais les hémocultures et les séro-diagnostic ont été négatifs.

On a pensé ensuite à une endocardite maligne, mais il n'y a pas le moindre signe cardiaque, pas de souffle, et les hémocultures sur milieux spéciaux sont restées négatives ; au paludisme, mais pas

d'hématozoaires dans les frottis de sang faits au cours d'accès fébriles ; à un néoplasme digestif infecté, mais l'absence de troubles intestinaux, l'intégrité de l'état général s'élèvent contre cette hypothèse.

Pouvait-il s'agir d'une bacillose cachée ? Les radiographies du thorax ont été négatives ; d'une infection vésiculaire ? On a pratiqué une radiographie abdominale qui n'a pas montré d'augmentation de volume de la vésicule. Le foie est peut-être un peu gros, mais il est régulier.

Il ne pouvait pas être question d'une infection urinaire, puisque les urines étaient claires, non infectées, ni d'une méningococcémie : il n'y avait ni manifestations articulaires, ni érythèmes, et les hémocultures, encore une fois, n'avaient pas poussé.

On avait fait, au début de la maladie, une numération sanguine, dont voici les résultats :

G. R.....	4.500.000
G. B.....	8.000
Polynucléaires.....	75 %

L'interrogatoire de ce malade nous apprend deux choses intéressantes :

1^o Le début des accidents a été marqué par une légère douleur dans la région hépatique, qui a duré 3 ou 4 jours, accompagnée d'un peu de subictère. Nous l'avons dit, l'examen nous révèle un foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal, dont la limite supérieure ne paraît pas nettement surélevée, { donc une hépato-mégalie légère ;

2^o Le malade a eu pendant la guerre, en 1916, une infection très prolongée, caractérisée uniquement par une fièvre élevée qui l'a maintenu plusieurs mois dans un hôpital de la zone des armées. La fièvre, d'ailleurs assez irrégulière, fut à peu près le seul symptôme : elle ne s'accompagna que de céphalée, de fatigue générale ; les selles ne présentèrent pas de caractère spécial ; un peu de diarrhée, mais ni glaires ni sang : l'attention ne fut pas attirée du côté du foie qui ne fut pas exploré radiologiquement. Le diagnostic porté fut celui de fièvre typhoïde, mais tous les examens de laboratoire — et le malade est formel sur ce point — furent négatifs. La fièvre persistant, le malade fut évacué dans le midi, où il séjourna à l'hôpital plusieurs mois encore, avec une fièvre irrégulière. Il finit par guérir spontanément, aucun traitement spécifique n'ayant été institué, et, pendant 17 ans, il jouit d'une santé parfaite.

Notons que ce malade n'a jamais été aux colonies.

En présence de ces symptômes : début marqué par une légère douleur hépatique, avec subictère, hépatomégalie modérée, fièvre intermittente, nous pensons qu'il peut s'agir d'une hépatite amibienne autochtone dont l'origine remonte à la guerre. Sans nouvel examen parasitologique, nous instituons un traitement par l'émétine : 0 gr. 04, 0 gr. 04, 0 gr. 06, 0 gr. 06, etc...

Dès la 3^e injection, la fièvre cède ; le traitement est poursuivi régulièrement, et le malade guérit complètement.

Cette observation présente sans doute une lacune anatomique ; rien en effet ne nous renseigne sur la nature de cette hépatite amibienne : était-elle suppurée, ou, si elle ne l'était pas, aurait-elle suppuré, abandonnée à elle-même ? Elle n'en présente pas moins un intérêt clinique certain, puisqu'elle montre qu'en présence d'une fièvre pseudo-palustre avec un minimum de signes attirant l'attention du côté du foie, le praticien doit penser à la possibilité d'une hépatite amibienne, et que le traitement éméтинien peut faire merveille.

Dans ce cas, c'est l'anamnèse qui a permis d'orienter le diagnostic. Voilà en effet un malade qui, pendant la guerre, a pu être considéré comme un typhique, qui a guéri spontanément sans qu'on ait eu de diagnostic certain : l'amibiase, à cette époque, semble bien devoir être incriminée. Cet homme n'était-il pas, alors, dans les conditions les plus favorables pour contracter cette affection ? Pendant de nombreuses années après la guerre, il a présenté une vie sédentaire, et sans aucun incident pathologique. D'autre part, les cas ne sont pas rares, d'amibiase camouflée, à type pseudo-dothiéніentérique.

De quelle localisation amibienne s'agissait-il ? Evidemment rien ne permet d'affirmer qu'à cette époque l'amibe ait déjà colonisé le foie. Rien non plus ne permet de conclure que la seule localisation colique du parasite ait pu se traduire par un syndrome d'infection généralisée, sans que les selles aient jamais présenté l'aspect dysentérique typique. De tels faits existent, nous en rapporterons un cas plus loin. Cependant Boidin et Dujarric de la Rivière ont observé, nous y reviendrons, des formes d'hépatites amibiennes évoluant sous l'aspect d'une infection paratyphique, et qui ne sont révélées que par l'examen radiologique dépistant une hépatomégalie. Ces formes semblent pouvoir s'arrêter spontanément dans leur évolution, rester latentes pendant de longues années, pour ne

se réveiller que tardivement. Il semble bien que ce soit là le schéma de l'observation que nous venons de rapporter.

Enfin, puisqu'on est contraint de n'émettre que des hypothèses, peut-on aussi se défendre de penser à une véritable fièvre amibienne de primo-infection (1), témoignant de l'effort d'adaptation de l'organisme humain au germe morbide qu'il portera ensuite pendant de nombreuses années sans en concevoir le moindre trouble? C'est un fait bien connu que cette disproportion entre l'intensité de la réaction de l'organisme, en importance comme en durée, et la discrétion de la lésion anatomique causale, tout au moins dans ses manifestations cliniques locales. Celle-ci peut être active, bien que de faible étendue. Quant à la durée du séjour silencieux de l'amibe au sein du parenchyme hépatique, elle peut être très longue.

Ainsi, le Dr Boidin a vu un abcès du foie volumineux se manifester vingt ans après une dysenterie contractée en Amérique du Sud, et restée absolument latente dans l'intervalle. Cette latence de l'infection amibienne, qu'à juste titre on a comparée à cet égard au paludisme et à la syphilis doit être bien connue. On doit savoir dépister l'amibiase quand l'hépatite se camoufle sous l'apparence d'une infection typho-paratyphique et, fait plus rare, sur lequel nous insistons ici, sous l'apparence d'une fièvre pseudo-palustre, avec un minimum de symptômes hépatiques.

Ces deux modalités, pseudo-typhique et pseudo-palustre, d'hépatite correspondent à deux tracés thermiques, l'un continu, l'autre intermittent. Il en est d'autres. L'hépatite peut encore simuler une fièvre ondulante et une tuberculose aiguë. Enfin, il existe des formes apyrétiques.

Avant d'étudier ces formes d'hépatites frustes, sans signe de localisation, nous voulons résumer brièvement les divers modes évolutifs des abcès dysentériques du foie, afin de donner un cadre nosologique aux formes qui nous intéressent.

1. Petzetakis affirme l'existence d'une véritable amibhémie (Soc. méd. hôp. de Paris, 1931).

CHAPITRE II

Les divers modes évolutifs des hépatites amibiennes.

Ceux-ci participent à la fois « du caractère de la lésion amibienne spécifique : nécrose et suppuration, et des modes généraux réactionnels du tissu hépatique : inflammation banale, aiguë ou chronique » (Lacaze et Melnotte).

De bonne heure, l'amibe vient coloniser le foie, souvent dès le début d'une première atteinte intestinale, ou même, dans certains cas, sans elle. De 59 (Kartulis) à 80 % des cas (Job et Spick) les antécédents dysentériques font défaut ; en fait, 9,5 % des malades, d'après Rogers, ne présentent, même à l'autopsie, pas de lésion colique.

La réaction hépatique est, au début, minime, fruste, ne se manifestant que par quelques troubles fonctionnels digestifs, et une hépatomégalie modérée : c'est le gros foie amibien, comportant des lésions qui peuvent être ou inflammatoires, ou spécifiques, ou mixtes.

Dans le premier cas, tout peut en rester là, ou bien l'affection passe à la chronicité (hépatites chroniques simples de Paiseau et Hutinel) avec des poussées congestives qui aboutiraient, d'après ces auteurs, à des lésions de périhépatite (1).

Dans les deux autres cas, l'évolution est variable. Le foie est toujours congestionné. Il présente soit des lésions à pré-

1. Hirtzmann, relatant l'autopsie d'un tel cas, trouva un foie congestionné sans lésion cellulaire et sans qu'un examen attentif et prolongé de nombreuses coupes ait pu faire observer d'amibe, mais il en constata dans les ganglions mésentériques.

dominance nécrotique, soit des lésions à prédominance inflammatoire.

En cas de nécrose prédominante, l'évolution se fait vers l'abcès du foie, par développement au sein du tissu hépatique du nodule amibien. Cette hépatite suppurée (bien que le terme de suppuration soit impropre) peut rétrocéder, spontanément ou sous l'effet d'une médication précoce. C'est là l'hépatite abortive de Chauffard et Françon, en rapport avec un processus cicatriciel de sclérose qui peut aboutir soit à une guérison définitive, soit à une simple latence, à un enkystement de lésions qui, ultérieurement, pourront se raviver. Dans d'autres cas, le nodule amibien se développe, il peut se fusionner à des nodules voisins, aboutissant aux diverses modalités d'abcès du foie, suraigu tropical, aigu ou chronique ; il peut se surinfecter secondairement.

Si l'inflammation banale l'emporte sur la nécrose, le développement du tissu scléreux aboutit au foie bosselé amibien qui correspond à l'hépatite chronique nodulaire avec cirrhose d'Achard et Foix, et anatomiquement aux nodules fibreux de Kelsch et Kiener.

Du point de vue anatomo-clinique, les formes que nous étudions, à signes hépatiques estompés, sont, pour la plupart, des aspects atypiques du gros foie amibien, qu'il s'agisse de l'hépatomégalie chronique de nos climats ou du stade pré-suppuratif des hépatites aiguës, subaiguës ou chroniques à tendance suppurative. Il n'existe pas un seul test permettant d'établir avec certitude, et dans tous les cas, si la lésion est, ou non, suppurée. Dans les affections aiguës, en dehors des cas où la suppuration est évidente, la probabilité est plus grande en faveur de l'abcès collecté, même si l'hépatomégalie n'est pas considérable. Mais il n'en est plus de même dans les états morbides prolongés. La ponction elle-même, en présence d'abcès minimes, est souvent négative. La leucocytose sanguine ne témoigne pas nécessairement d'une lésion suppurée. Enfin, l'épreuve du traitement, Françon, Fiessinger, Petridis et Mattei ont insisté sur ce point, ne peut en aucune manière renseigner le clinicien.

Seule, pour ce dernier, importe la notion d'amibiase : dans tous les cas, en effet, le traitement médical doit être d'abord essayé.

CHAPITRE III

Historique.

Les travaux classiques de Kelsch et Kiener, le livre de Bertrand et Fontan, à une époque où la spécificité des hépatites suppurées était encore discutée, ont très bien décrit les multiples aspects cliniques des abcès du foie, y compris leurs formes chroniques et celles qui simulent une fièvre typhoïde, une tuberculose aiguë (obs. de Budd, de Collas, et 5 obs. de Bertrand et Fontan), que Bertrand et Fontan réunissent sous la dénomination de formes frustes « puisque, disent-ils, pas de tuméfaction ni de sensibilité hépatique, ou encore, absence totale de douleur à l'hypochondre droit et à l'épaule, mais fièvre pseudo-continue, rémittente ou intermittente, avec sueurs, dépérissement progressif. Dans cette combinaison, l'hypothèse d'une phtisie ou d'une fièvre typhoïde s'offre à l'esprit du médecin comme un diagnostic rationnel ». Patrick Manson (1) avait pu écrire déjà : « Le vieux tableau clinique de l'hépatite est entièrement faux et trompeur. Il peut arriver que les symptômes soient urgents et impossibles à méconnaître, mais, dans la grande majorité des cas, si peu urgents sont les signes généraux et locaux que tel malade qui se présente porteur d'un abcès du foie déclare ne pas savoir s'il a un foie. »

On connaît également les hépatites résolutives.

Bientôt, quand aura été admis le caractère amibien des hépatites suppurées, on apprendra à reconnaître l'affection dès son début, comme en témoignent les articles du traité de Grall et Clarac. Mais l'abcès dysentérique du foie n'est pas encore sorti du domaine de la pathologie tropicale. En 1904

1. On the operative treatment of hepatitis and hepatic abscess, 1883.

encore, Dopter peut dire : « En Europe, la dysenterie amibienne est pour ainsi dire absente. »

Cependant, après Quincke et Roos qui, en 1893, ont signalé à Kiel le premier cas de dysenterie amibienne sous un climat tempéré, Dopter, en 1904, montre la transmissibilité de la dysenterie amibienne en France, et ouvre le chapitre, si important de nos jours, de l'amibiase autochtone, dont les cas vont bientôt devenir plus nombreux (Caussade et Joltrain, Baudin). Toutefois, en 1914, Landouzy et Debré n'arrivent à en réunir que quatorze observations. Chauffard, le premier, à cette même date, soupçonne la fréquence, sous des aspects encore inconnus, des amibiases autochtones contractées en pays tempéré, contrairement aux conclusions de Dopter.

L'emploi de l'émétine, en 1913, principal titre de gloire de Sir L. Rogers, bientôt suivi de celui des arsenicaux, la recherche systématique des amibes et des kystes dysentériques, fruit de l'expérience de la guerre, bouleversent les notions classiques sur l'amibiase. Ravaut et Charpin, reprenant les hépatites résolutives de Kelsch et Kiener, montrent qu'il s'agit souvent de formes non suppuratives : ils les désignent sous le nom d'hépatites simples. Chauffard et Françon, dans la thèse de ce dernier, définissent l'hépatite abortive et, en contre-partie, signalent la possibilité de fausses guérisons dues au traitement éméтинien. Le traitement, dit d'épreuve, va avoir, pour le diagnostic de cas jusque-là méconnus, une valeur surprenante (thèse de Decoux, Montpellier). Enfin, la connaissance du caractère subaigu, avec poussées paroxystiques intercalaires, de la plupart des hépatites amibiennes de nos climats, est le résultat des observations de Boidin et Dujarric de la Rivière, Ravaut et Charpin, Achard, Morin et Castaigne. Ces hépatites seraient caractérisées avant tout par l'absence constante de toute suppuration, même en dehors de toute médication spécifique, par leur marche trainante et paroxystique, enfin par le résultat favorable du traitement d'épreuve. Elles sont étroitement liées aux hépatites chroniques de Paiseau et Hutinel (1918-1919) ou hépatites simples de Ravaut et Charpin, qui, comme elles, présentent des poussées paroxystiques en dehors desquelles l'état général des malades est excellent.

Mais le point sur lequel les premiers, en 1917, Boidin et

Dujarric de la Rivière ont insisté, à une époque où le gros foie est encore considéré comme un symptôme indispensable (Rogers, Talbot), c'est l'aspect extrêmement variable de ces flambées transitoires, qui peuvent entraîner toutes les erreurs de diagnostic. Dans sa thèse, Charpin, en 1919, se basant sur les observations de Ravaut, de Cros et de Teyssier, de Lian et Lyon-Caen, peut attirer sur ce point l'attention des cliniciens : « Chez un amibien, la métastase hépatique peut s'installer sournoisement, sans voussure, sans fièvre, sans leucocytose, revêtant le masque d'un embarras gastrique, d'une congestion pleuro-pulmonaire droite. Donc il faut, chez les amibiens, penser toujours à la possibilité d'une hépatite, surveiller leur foie, comme on surveille le cœur chez les rhumatisants, le système nerveux chez les syphilitiques. »

Ces formes masquées ont été, depuis, bien des fois signalées, et plus nettement définies. Jean Beau, en 1920, consacre sa thèse à l'une d'elles. Certaines des observations recueillies par Fiessinger dans la thèse de son élève Matras, par Mme S. Creyssel, ont encore trait à des hépatites méconnues; elles sont appelées hépatites frustes par le premier, comme Bertrand et Fontan l'avaient fait pour les abcès du foie, larvées par la seconde (1). Ravaut les considère comme très fréquentes, et dit en avoir rencontré 15 cas en l'espace de 3 mois.

Nous ferons, quant à nous, état des observations de Widal (thèse de Dartiguenave), de Castaigne et Françon, d'Eschbach, de Meslay et Cochez, Ribollet et Perrot, Lacaze et Melnotte, de Trabaud, Carles, Martin. Fidao, Finocchiaro, Pérrard, Mme Panayotatou, Izar, de Valassopoulo et Petridis, Morel et Tapie, d'Amato et Gonzales. Ces observations, encore éparses, contiennent chacune un enseignement analogue à celui de l'observation que nous avons placée en tête de ce travail.

1. Le terme d'hépatite fruste avait été nettement défini par Bertrand et Fontan : certains éléments diagnostiques y font défaut ; l'inflammation hépatique n'est pas absolument silencieuse : son langage clinique, insuffisamment explicite, peut être mal interprété, voilà tout. Quant aux hépatites larvées, ce sont, pour ces mêmes auteurs, des formes où tous les symptômes existent, mais estompés. Le terme d'hépatite fruste est donc préférable.

CHAPITRE IV

L'hépatite simule une affection éberthienne.

Bien entendu, il ne saurait être question de retenir les cas où l'abcès suraigu — fulminant abscess de Rogers et Hurst — donne au malade l'aspect d'un typhique prostré, délirant, emporté en quelques jours dans un état devenu rapidement cachectique. D'autre part, la fièvre, au cours des formes typiques d'hépatite amibienne, peut revêtir le type continu. Ces faits sont bien connus et, dans tous ces cas, le diagnostic est aisément fait par la constatation d'une hépatomégalie isolée, douloureuse spontanément et à la pression.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les cas qui nous intéressent sont ceux où l'hépatomégalie est si discrète qu'elle peut passer inaperçue, même à un examen clinique minutieux : il est rare qu'elle échappe alors à la radioscopie (1). L'observation suivante, de Boidin et Dujarrie de la Rivière, est à ce titre tout à fait typique :

OBSERVATION II (1917)

R..., soldat, n'a jamais été aux colonies ni en contact avec des coloniaux. Depuis deux mois, au retour de la Somme, 4 à 5 selles diarrhéiques par jour avec, à la fin de l'évacuation, un peu de sang rouge considéré comme d'origine hémorroïdaire.

A l'entrée, malade depuis quatre à cinq jours : langue sale,

1. Bien avant « l'ère amibienne », le fait, pour des hépatites des pays chauds, de simuler la fièvre typhoïde était bien connu : F. Arnaud (*in* Marseille Médical, 1887, p. 146) raconte l'histoire d'un malade chez qui rien ne manquait pour faire croire à une fièvre typhoïde, même pas les taches rosées lenticulaires, la sensibilité de la rate, la congestion pulmonaire.

38°5-39°5, céphalée légère, ni vomissement ni épistaxis. En somme, tableau d'embarras gastrique fébrile ou de parathyphoïde légère. Selles abondantes, pâteuses, avec un peu de sang rouge à la surface : deux examens ne montrent aucun élément amibien.

Sans traitement spécifique, chute de température et amélioration. Pas de bacilles paratyphiques dans les selles, séro-diagnostic faiblement positif, et aux taux limites ($\frac{1}{100}$ pour l'Eberth et le

Para A, $\frac{1}{50}$ pour le Para B) attribuable aux vaccinations antérieures (1914-1915-1916). Bien qu'apyrétique, le sujet reste pâle, amaigri.

Dans la crainte d'une bacilliose, on fait une radioscopie pulmonaire : rien aux sommets, rien aux ganglions, mais à la base droite, immobilité absolue du diaphragme, foie volumineux avec voussure exagérée dans la région du sommet, sans saillie individualisée.

Cliniquement, foie à peine augmenté de volume, pas de subictère. Dès le début, on avait trouvé des frottements à la base droite. Le malade accusait là une douleur légère, irradiant à l'épaule.

On répète plusieurs jours de suite l'examen des selles qui finit par montrer des kystes amibiens peu nombreux, mais très nets. Le traitement spécifique est aussitôt institué, 2 ou 3 séries d'émétine à doses élevées et prolongées, pilules de Segond dans les intervalles : chaque série comporte 4 piqûres de 0 gr. 08, 4 piqûres de 0 gr. 04, 4 piqûres de 0 gr. 02.

Le sang disparaît aussitôt des selles qui redeviennent régulières et moulées. Etat général très amélioré : le malade mange et engraisse. A la radioscopie, le foie rétrocede plus lentement. Les selles sont normales, mais renferment encore des kystes.

Un autre malade, vu par ces mêmes auteurs, « est soigné depuis plus d'un an pour une maladie cataloguée fièvre typhoïde, bien que l'hémoculture ait été négative, et qui présentait, dès le début de sa convalescence, une entérite glaireuse et sanglante qui fut considérée comme séquelle de fièvre typhoïde pendant plus d'un an ; la nature amibienne de cette entérite fut reconnue alors que le malade était profondément cachectisé ». Bien que l'hépatite ne soit pas mentionnée, l'amibiase hépatique est tout aussi probable que l'amibiase intestinale.

Le début de ces accès d'hépatite est variable. Il peut être

brusque, surtout dans la forme hyperthermique, avec ascension rapide de la température « rappelant le début de certains cas de Para-B » (Schrumpf-Pierron). Dans d'autres cas, le début est insidieux. Il s'agit alors de formes dans lesquelles la température n'atteint pas 38°. Des troubles entéro-colitiques, avec alternatives de diarrhée et de constipation, peuvent précéder cette élévation de température (obs. VI). L'un des malades de Ribollet et Perrot ne présente que quelques troubles digestifs, de l'anorexie, des vomissements, un amaigrissement progressif, et de plus, un point douloureux au creux épigastrique. Par contre, le malade VIII, avant de ressentir un brusque point de côté sous le rebord costal droit, était depuis une semaine à 40°, courbaturé, se plaignant d'une très vive céphalée, de vertiges, de grands frissons et de sueurs profuses, sans signes de localisation. Et depuis plusieurs mois, avec des alternatives de mieux et d'aggravation, il présentait les troubles digestifs que nous avons signalés plus haut, entraînant un état progressif de dénutrition, et où la note hépatique était donnée par une anorexie élective pour les viandes et pour les graisses, une douleur intermittente sous le rebord costal droit, irradiant à l'épigastre et non à l'épaule.

Nous sommes loin de la triade symptomatique caractérisant les poussées aiguës au cours de l'hépatite simple qu'ont décrites Paiseau et Hutinel : phénomènes hépatiques, signes de réaction pleuro-pulmonaire qui seraient constants, douleur à l'épaule et signes de névralgie phrénique, ce dernier groupe de signes « ayant une importance capitale tant par leur importance que par leur intensité » (Hutinel et Françon).

En période d'état, au bout de quelques jours ou de quelques semaines (plusieurs mois, dans l'observation de Widal comme dans celle de Mme Panayotatou), le malade présente « les diverses manifestations d'une maladie typhoïde » (obs. IX et X)

Signes généraux.

Température en plateau, lit-on dans l'observation X, en plateau à 40° (Trabaud), courbe oscillant entre 38° et 39° dans

l'observation IX, entre 38° et 38°7 (obs. XI), fièvre continue pendant deux mois (obs. XII). Dans l'observation II, la fièvre est de courte durée, elle tombe d'elle-même au bout de quelques jours. Même défervescence spontanée au bout de 12 jours chez la malade de Funaro, à sa première poussée d'hépatite.

Mais nous verrons que la plupart du temps, au cours des hépatites amibiennes à forme septicémique, la courbe thermique ne revêt pas cet aspect en plateau. La fièvre est beaucoup plus irrégulière. Il en est, en somme, des formes septicémiques, comme des formes habituelles d'abcès dysentériques, où la courbe rémittente ou intermittente est la plus fréquemment observée (1). Pontano considère que, dans une première phase, la fièvre est continue et légèrement rémittente, et devient irrégulière, fortement rémittente ou intermittente dans une deuxième phase.

Dans les observations publiées, s'il est fréquent que l'hépatite soit prise, au début, pour une affection typho-paratyphique, c'est comme à regret : il y a toujours un ou plusieurs symptômes anormaux qui laissent le médecin sur une prudente réserve dans son diagnostic ; la courbe thermique est un de ceux-là. On ne voit pas, en effet, au cours de l'amibiase, le tracé schématique de Wunderlich. En particulier le stade amphibole ne se dessine pas.

D'autre part, pouls et température ne sont pas dissociés.

Par contre, l'aspect extérieur des malades est à s'y méprendre celui d'un typhique. Certains sont peu touchés, gardent un aspect floride, avec une langue humide, un appétit conservé ; mais en général le facies est fatigué, la langue saburrale ; les malades se plaignent de céphalée, d'étourdissements, de vertiges, d'un malaise général ou d'un état nauséeux. Dans un cas particulièrement grave (et ayant abouti à une rapide abcédation), le malade était subictérique, prostré ; la langue était sèche et rôtie, couverte de fuliginosités (obs. XIII). Un autre malade (obs. XIV), mis en observation pour troubles mentaux, fit pendant un mois des accès de délire onirique dont la cause ne fut décelée que par l'efficacité du traitement d'épreuve.

1. Signalons toutefois que, sur 15 cas d'abcès du foie, Talbot rencontra 9 cas de fièvre continue et 6 de fièvre intermittente.

L'amaigrissement est très précoce, beaucoup plus que dans la fièvre typhoïde (Fiessinger).

Signes fonctionnels.

Il n'est pas de symptôme subjectif qui soit pathognomonique de ces formes d'amibiase. La plupart des malades dont nous avons sous les yeux les observations ne se plaignaient pas de douleur spontanée, ou ressentaient tout au plus une légère pesanteur de l'hypochondre droit. On imagine bien qu'en pays d'endémie amibienne, un tel symptôme, si fruste soit-il, donne l'éveil. Mais en d'autres lieux, il a toutes chances de paraître banal.

On peut noter du gargouillement dans la fosse iliaque droite, du météorisme (obs. VI), de la diarrhée uniquement en rapport avec la dysenterie causale. Par ailleurs, la dyspnée, la toux que l'on rencontre dans quelques cas n'ont aucun caractère particulier.

Signes physiques.

Il ne faut pas davantage compter sur les signes physiques pour reconnaître l'amibiase.

Les taches rosées ou purpuriques ont été signalées par Traubaud, qui incrimine une fragilité vasculaire d'ordre hémogénique, par insuffisance hépatique.

La splénomégalie doit nous arrêter davantage. Elle est signalée par Traubaud, et dans les observations VI, X, XIII. Mais dans ces cas, il s'agit de coloniaux que l'on peut présumer paludéens. Traubaud y voit soit une réaction de défense contre la destruction des globules rouges par l'*e. histolytica*, soit une signature de la septicémie amibienne. En réalité, les malades I et XVI n'avaient pas de splénomégalie ; la fièvre typhoïde n'en avait pas moins été soupçonnée. Si donc le malade est indemne de paludisme, étant donné le caractère encore très hypothétique de la septicémie amibienne, la constatation de l'absence de splénomégalie ordonnera au praticien de n'être pas affirmatif, et de réserver à des examens ultérieurs le soin de préciser le diagnostic.

Le plus souvent, l'hépatomégalie est légère ou nulle (obs. II,

VI, VIII, IX, XI) et le foie n'est pas douloureux. Parfois, le foie est gros, dépasse le rebord costal de 2 à 4 travers de doigt, mais, n'étant pas douloureux, il peut en imposer pour un signe de Lesieur. Enfin, dans d'autres cas, on a pu attribuer la douleur, l'empâtement de l'hypochondre droit à une localisation hépato-vésiculaire de la fièvre typhoïde (obs. X). Par ailleurs, l'hépatomégalie peut n'apparaître qu'après quelques jours, et parfois plus, de maladie (obs. VIII, IX, XI). Dans un cas (obs VII), l'examen révélait seulement un point douloureux épigastrique. La douleur à l'épaule, les points phréniques sont absents.

On signale dans les observations II et VI une réaction légère de la base droite.

Enfin même un clinicien averti ne saurait éliminer la fièvre typhoïde sur les seules lacunes suivantes : absence d'assourdissement des bruits du cœur, absence de signes de bronchite, absence d'angine de Duguet.

Complications.

Certaines complications peuvent être simulées par l'ami-biose : la cholécystite, l'hémorragie intestinale ; le malade XV fit au treizième jour de son hospitalisation une forte entérorragie qui sembla justifier l'erreur de diagnostic commise.

Evolution.

Enfin, l'évolution spontanée elle-même peut être calquée sur celle d'une affection typhique : c'est plus rare. Ordinairement, l'hépatite pseudo-typhique s'éternise (formes subaiguës) et Fiessinger en a publié une belle observation : il s'agissait d'un sujet qui fut atteint pendant douze jours d'une infection générale avec température à 40° qui, sans traitement, rétrocéda, mais laissa derrière elle un état fébrile permanent au-dessus de 38°, un amaigrissement impressionnant, et enfin une hépatomégalie qui, accompagnée de douleurs intermittentes, permit de poser un diagnostic étiologique (*Journal des Praticiens*, 16 décembre 1922).

Elle peut évoluer vers la suppuration franche, parfois au bout d'un temps très prolongé (dix mois chez la malade XI),

ou bien plus vite (dix jours dans l'observation VIII, quelques jours dans l'observation XIII). Dans ces cas, brutalement, des signes de localisation peuvent apparaître, changeant en quelques jours les données du problème clinique.

Par contre, spontanément, la poussée d'hépatite guérit parfois, tout semblant rentrer dans l'ordre, pour se réveiller quelques semaines ou quelques mois plus tard (obs. II, XI) et parfois sous un aspect différent (obs. VIII). Dans l'intervalle de ces poussées, le malade ne ressent pas le moindre trouble, gardant tout au plus un gros foie non douloureux. C'est à l'occasion d'un changement de résidence, d'une infection intercurrente légère que se déclenche une poussée (obs. XVII). Rubenthaler a montré que l'amibe peut rester vivante, non enkystée, au sein du parenchyme hépatique, sans occasionner de trouble fonctionnel à l'organe qu'elle habite : on conçoit donc que cette latence soit chose précaire et étroitement subordonnée au maintien d'une défense leucocytaire normale.

Examens de laboratoire.

URINES : Khouri (*in* Valassopoulos et Petridis), qui a étudié très complètement les urines de nombreux porteurs d'abcès du foie, note que la diazo-réaction a toujours été négative, alors que l'on sait qu'elle est positive dans 97 % des cas de fièvre typhoïde, même dans les formes extra-intestinales, du moins du 5^e au 10^e jour.

L'urobilinurie est toujours notable, les pigments biliaires présents, mais d'une manière inconstante.

SANG : C'est à l'hémoculture, puis au séro-diagnostic que l'on demande, le plus tôt possible, de raffermir le diagnostic de typhoïde ou de para, jugé seulement probable par la clinique. Il ne faut pas se contenter d'une séro-réaction positive à un taux inférieur au taux limite, chez les vaccinés surtout. Nous ne ferons que signaler l'opinion de certains auteurs (Gaide, Sambuc, Munck), d'après laquelle la séro-réaction à l'Eberth pourrait être positive en l'absence de toute infection typhique. L'anémie est généralement assez marquée, plus marquée que dans la fièvre typhoïde.

La leucocytose est élevée, dans les quelques cas où elle a été

recherchée (obs. VI : 22.000 ; obs. IX : 20.000 ; obs. XIII : 13.000), avec prédominance de polynucléaires. Mais il s'agit là de cas à évolution rapide. Dans l'observation I, correspondant à une évolution subaiguë, la leucocytose ne dépasse pas 8.000 : il est donc probable que, dans la majorité des cas, celle-ci reste assez modérée pour ne pas trancher le diagnostic. L'éosinophilie n'est pas très marquée ; on sait que, fréquente au cours de la dysenterie, elle tend à disparaître quand surgit la complication hépatique.

SELLES : Chez certains malades, on y a recherché les bacilles typhiques. Quant à l'isolement d'amibes ou de kystes amibiens qui permit à Mme Panayotatou, à Izar de déceler l'amibiase, c'est une tentative qui se montre trop souvent négative, même après réactivation. C'est là un fait banal, qui ne doit pas être pris en considération. La lésion intestinale n'est qu'une porte d'entrée de l'amibe. Sa permanence ne conditionne en aucune manière l'existence ni la gravité de l'hépatite.

Les mêmes conclusions doivent être adoptées à l'égard de la rectosigmoïdoscopie.

* * *

Bref, le laboratoire, dans l'état actuel de nos connaissances sur l'amibiase, ne fournit aucun renseignement qui soit susceptible d'emporter la conviction. Nous verrons plus loin que la ponction hépatique, le radio-diagnostic sont beaucoup plus utiles.

En résumé, l'amibiase hépatique prend assez souvent le masque d'une dothiéntérie :

Exceptionnellement de la forme typique, car la température en plateau est chose rare au cours des hépatites amibiennes (obs. X) ;

Mais de formes graves, par l'intensité des signes généraux, et la sévérité du pronostic faute de traitement (obs. XIII, XV) ;

Soit de formes très légères, souvent écourtées, même spontanément (obs. II) et atypiques (obs. VI, IX) ;

Enfin de formes prolongées, subaiguës, « à récives périodiques » selon l'expression de Schrumph-Pierron (obs. VIII, XI, XII).

CHAPITRE V

La fièvre est du type intermittent.

Au cours de l'abcès dysentérique du foie, la fièvre intermittente est très fréquente (1). Rogers écrit (*The Practitioner*, 1933, p. 117) : « L'hépatite amibienne aiguë est accompagnée par une fièvre intermittente ou rémittente, et une hépatomégalie douloureuse. Des sueurs profuses accompagnent la chute journalière de la température... L'hépatite amibienne chronique est au moins aussi fréquente que l'hépatite aiguë ; elle débute par une fièvre inexplicée, intermittente ou rémittente, sans particularités bien définies : le foie, au début, n'est pas spécialement douloureux, ni augmenté de volume d'une manière appréciable ; les signes intestinaux manquent souvent. On pense à la malaria, ou à toute autre cause, jusqu'à ce que l'hépatomégalie conduise à ponctionner. »

Cette absence de signes de localisation hépatique peut être très prolongée. On incline donc à attribuer cette courbe fébrile pseudo-palustre, suivant les cas, à un paludisme ancien avec accès quotidiens, à une septicémie à Eberth, à méningocoque ou à streptocoque viridans.

L'observation I résume les problèmes posés par ce cas.

Nous sommes reconnaissant au Dr Beaugeard de nous avoir fait part d'un cas analogue :

1. Corre, dans son « Traité clinique des maladies des pays chauds », Paris, 1887, cite une observation de Collas (p. 805) d'une malade ayant eu, à 3 ans d'intervalle, deux accès fébriles du type rémittent, ayant duré 2 ou 3 mois, sans aucune hépatomégalie ni douleur hépatique, le premier ayant cédé à l'ipéca, et le deuxième se terminant par la brusque éclosion d'un abcès du foie typique, rapidement mortel.

OBSERVATION III

Mme P..., âgée de 41 ans, originaire d'Algérie, infirmière, est examinée en avril 1935 par le Dr Beaugeard. Elle est malade depuis le mois de janvier précédent; elle se plaint de maux de tête très violents, de vomissements, de manque d'appétit, d'un malaise général, et aussi, mais inconstamment, de douleurs abdominales mal caractérisées, siégeant surtout dans la fosse iliaque gauche, revêtant le type de coliques avec ténésme. Alternance de diarrhée et de constipation. Jamais la malade ne s'est plainte de son foie. Pendant les deux premiers mois, l'état général était resté satisfaisant et avait permis à la malade, malgré un état subfébrile à 37°5-38°, de continuer à travailler; mais la fièvre, à partir du mois de mars, devient plus intense: tous les jours, dans la soirée, la malade accuse une poussée thermique avec frissons, sueurs, à 39°5-39°8, alors que la température, le matin, reste aux alentours de 36°5-36°8. Tout travail devient impossible.

La malade s'amaigrit. Un certain degré de pâleur anémique s'associe à son teint fortement accentué d'Algérienne, contribuant à donner à ses téguments une coloration jaunâtre, café au lait, de malade profondément infectée.

Les médecins, ayant incriminé le paludisme, ont tenté, sans aucun succès, le traitement par la quinine.

A l'examen, le Dr Beaugeard ne trouve rien du côté de l'appareil respiratoire, un abdomen souple, peu douloureux. Pas de douleurs dans la région lombaire. Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt. Il est absolument indolore spontanément. Seule la palpation réveille une sensibilité marquée le long du bord inférieur de l'organe. Pas de points douloureux phréniques. La rate est normale.

A un premier interrogatoire, les anamnétiques semblent peu concluants. On incrimine une colibacillose urinaire, une tuberculose pulmonaire. Des examens d'urines, une radioscopie sont demandés, ils sont négatifs. Toutefois, un interrogatoire plus fouillé permet de déceler un certain nombre de points importants: sans doute la malade avait-elle été opérée en 1924 d'une appendicite aiguë, et cette opération, succédant à une longue période de troubles intestinaux, avait été suivie d'une période de sept années de très bonne santé, mais, en dehors de cette appendicite qui, au regard de la malade, constituait le seul antécédent digne de remarque, on peut retenir que:

1° Jusqu'en 1914 la malade avait vécu en Algérie, qu'elle y avait

contracté, outre du paludisme, une « entérite » qui, non soignée, avait guéri spontanément;

2^o En 1931, sept ans après son appendicite, survinrent des « coliques » avec ténésme, température vespérale, puis une hémorragie intestinale de sang rouge. L'amibiase ne fut pas soupçonnée, et la guérison fut incomplète.

Ces deux éléments, unis à l'existence d'une hépatomégalie fébrile, rendent probable l'amibiase. L'examen des selles est demandé. Une première fois, il est négatif; le deuxième révèle seulement la présence d'endolimax nana. Pas de kystes.

Après 11 piqûres de 0 gr. 04 d'émétine, amélioration rapide de l'état général; le foie reprend ses dimensions normales. La malade, après une cure à Vichy, reprend son travail en excellente santé.

En novembre 1935; la malade fait à nouveau des accès fébriles et est obligée de cesser son travail. Pas de troubles intestinaux. Toujours pas d'amibes à l'examen des selles. On recommence le traitement éméтинien. Sur ces entrefaites, une phlébite d'origine variqueuse se déclare. En janvier 1936, l'état de la malade est satisfaisant.

Enfin, nous tenons à résumer dès maintenant l'observation à laquelle Jean Beau a consacré sa thèse. Remarquons que les accès fébriles ne sont plus quotidiens, mais ne surviennent que tous les deux ou trois jours.

OBSERVATION IV

X..., 44 ans, vu à l'Hôpital Laennec en 1919. Il a contracté une dysenterie amibienne en 1895 sous forme d'une diarrhée qui a guéri sans traitement spécial, et a fait place à une constipation opiniâtre. A cette période déjà, il a ressenti une douleur à l'épaule droite. En 1905, rechute de la dysenterie avec syndrome dysentérique franc, courbe thermique intermittente, faite d'accès survenant tous les deux ou trois jours, débutant et cessant brusquement. On aurait noté un gros foie. La guérison survint spontanément. En septembre 1915, fin 1916, pendant qu'il était au front, le malade eut des selles sanglantes et fit de nouveaux accès fébriles intermittents. Sa température était maxima le matin à 40°. La quinine resta sans action.

En 1918 enfin, on trouva dans les selles des amibes et des kystes. On commença l'émétine. Nouveau syndrome dysentérique un an plus tard, pour lequel le malade entre à l'hôpital: à ce moment, le foie « déborde légèrement les fausses côtes, est un peu douloureux

à la palpation au niveau du lobe gauche, mais sans point douloureux localisé. Le bord supérieur n'est pas surélevé. Points phréniques nets.

Poumons : diminution de la respiration à la base droite. Rate normale.

Examen radioscopique : contours réguliers du foie, pas de voussure. Saillie du lobe gauche qui déborde l'ombre vertébrale.

Eosinophilie sanguine. Urobilinurie.

Guérison par l'émétine.

Ce sont encore des accès intermittents qui caractérisent les observations XVI, XVIII, et XIX. Izar, en outre, en a rapporté une observation (forme pseudo-malarique).

De ces six cas, quelques points sont à signaler :

Le mode évolutif.

Très longue évolution dans les observations I, IV, XVI, faite de « récidives périodiques » guérissant ou semblant guérir spontanément, et de phases intercalaires de bonne santé apparente.

Les signes généraux.

Dans l'observation I, l'état général, même après deux mois de fièvre, reste assez bon pour que le malade puisse vaquer à ses occupations. Par contre, les malades III, XVI, XIX sont fatigués, anémiés, incapables de tout travail. A ce titre, le cas I s'apparente aux formes très nombreuses de gros foie amibien chronique, apyrétique, dont nous donnerons quelques observations à la fin de ce travail.

Dans les observations I, III, IV, XVI, XVIII, les malades joignaient à des clochers thermiques, quotidiens ou plus espacés, le cortège symptomatique habituel des accès palustres : frissons, chaleur, sueurs. Etant donné l'absence de signes de localisation, le terme de pseudo-palustre semble donc justifié pour qualifier ces formes particulières d'amibiase hépatique.

Les signes fonctionnels et physiques.

Sans doute, le malade XVI se plaignait de douleurs vives dans la région hépatique, avec irradiation à l'épaule droite, mais il ressentait également des douleurs lombaires et des

arthralgies violentes ; le foie, bien que douloureux, était de dimensions normales, « cliniquement et radiologiquement » et ceci un an après le début de l'affection pour laquelle il était traité. L'hépatomégalie, dans l'observation XIX, avait pu être considérée comme d'origine dyspeptique parce que la malade souffrait peu, ne ressentait qu'une sensation de lourdeur « come di molestia » dans l'hypochondre droit. Les malades I, III n'attiraient absolument pas l'attention sur leur foie : ni douleurs spontanées, ni points phréniques ; ce ne fut qu'un examen systématique qui, dans les deux cas, put montrer une légère augmentation de volume de l'organe.

La rate était normale, dans quatre observations ; c'était là la seule particularité qui justifiait l'hésitation, avant de porter le diagnostic de paludisme ou d'état septicémique.

Les recherches de laboratoire étaient indispensables.

Examens de laboratoire.

SANG : Outre la fièvre typhoïde, et les autres septicémies, méningococcique en particulier, qui furent presque toujours recherchées par les examens appropriés, c'est au paludisme que l'on a pensé tout d'abord. Un étalement sur lames fut pratiqué. L'anémie peut être très marquée, et Morel et Tapie (v. chap. VIII) ont publié un cas d'hépatite suppurée qui précisément à cause de cette anémie grave à moins de 2.000.000 de globules rouges, avait fait penser à un accès pernicieux, malgré l'absence de splénomégalie.

Dans les observations I, XVI, XVIII, de la polynucléose fut notée, et non pas la leucopénie du paludisme.

SELLES : Positif dans 3 cas, négatif dans 3 cas, l'examen des selles doit être fait ; mais il ne faut pas attendre un résultat positif pour tenter l'épreuve du traitement.

En conclusion, l'hépatite amibienne avec courbe fébrile intermittente est chose fréquente, aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes prolongées, subaiguës. Mais il faut bien connaître la possibilité d'hépatites subaiguës uniquement caractérisées par une courbe fébrile intermittente ; les autres symptômes, par leur discrétion, par leur caractère banal aussi

bien que par leur apparition très tardive, pouvant sembler contingents.

Par ailleurs, il serait fort intéressant de rechercher par quel mécanisme la courbe thermique, dans certains cas d'amibiase — qu'il s'agisse d'amibiase généralisée ou d'hépatite seulement — peut simuler à tel point celle du paludisme, de la méningococcémie pure. S'agit-il d'une libération, dans certaines conditions réalisées quotidiennement, et à des heures propices, de l'hypothétique toxine amibienne dans la circulation ? Il est certain pourtant que l'amibe ne présente pas un cycle évolutif comparable à celui de l'hématozoaire : il ne semble pas, par ailleurs, que le caractère hématophage de l'amibe intervienne dans ce mécanisme. Et un problème analogue viendrait alors se poser à propos des fièvres ondulantes de l'amibiase. C'est donc dans le domaine humoral que l'on trouvera peut-être l'origine de cette fièvre pseudo-palustre qui constitue un mode de défense commun de l'organisme contre l'amibe, le méningocoque, le streptocoque viridans, et, dans des conditions moins obscures, l'hématozoaire du paludisme.

CHAPITRE VI

La fièvre est du type ondulant.

C'est là une éventualité certainement beaucoup plus rare. Sans doute, Valassopoulo dit, à propos de la fièvre ondulante au cours des abcès du foie : des cas pareils ne sont pas rares chez nous. Laporte et Roques, qui ont rapporté une belle observation de fièvre du type ondulant au cours de l'amibiase, observation à laquelle Mazières a consacré sa thèse, disent n'en avoir pas retrouvé d'autre dans toute la littérature médicale. Leur malade du reste, qui avait pu, au début, être pris pour un paludéen, présentait des douleurs dans l'hypochondre droit, avec irradiation à l'épaule, une grosse hépatomégalie douloureuse, sans splénomégalie, et même, au cours d'un accès, de l'ictère, bref tout un syndrome d'atteinte hépatique qui, survenant sans antécédents dysentériques, en avait imposé au début pour une lithiase biliaire. Les signes de localisation existent ; seulement, ils sont trompeurs. Ce cas, jusqu'à présent, semble isolé.

L'erreur inverse, consistant à prendre une fièvre de Malte pour un abcès du foie, a été plus souvent signalée. Brun (1), Lagrifoul et Roger, Cantaloube, ont insisté sur ces cas dont, plus tard, Finocchiaro (2) donnera une très belle observation : il s'agira d'une tuméfaction inflammatoire du foie d'origine mélitococcique, prise pour un abcès amibien du foie. Signalons à ce propos — et c'est pourquoi nous avons rappelé l'existence de ces cas — le rôle qu'a joué en l'occurrence le traitement d'épreuve par l'émétine : c'est parce que celui-ci

1. Brun (de Beyrouth), Soc. de Path. Exot., avril 1909.

2. Finocchiaro, Diagnosi ed errori in tema di amebiasi epatica. *Rinascenza medica*, 1931, p. 253.

restera inactif, malgré des essais maintes fois répétés, que le médecin pourra penser à une autre cause d'hépatomégalie, en particulier la mélitococcie qui sera affirmée par un séro-diagnostic positif au microcoque de Bruce, ou une intra-dermo-réaction.

CHAPITRE VII

Les signes généraux en imposent pour une tuberculose aiguë.

Depuis longtemps, les classiques signalaient la fréquence des abcès du foie tropicaux simulant la tuberculose pulmonaire (1). Plus récemment, Paiseau et Hutinel ont décrit une forme pleuro-pulmonaire, respiratoire de l'hépatite chronique, dont Matras, dans sa thèse, cite quelques exemples.

Un abcès du foie, ouvert dans les bronches, peut simuler par ses vomiques fractionnées, son état général grave, une tuberculose pulmonaire avancée ; certains cas ont pu même être d'un diagnostic malaisé. Hartmann-Keppel (*Revue de chirurgie*, 1923) en donne un exemple probant ; de même Pet-

1. Voici une fort ancienne observation de Budd, concernant une hépatite fruste :

Le 2 octobre 1839, un lascar, âgé de 62 ans, entre à l'hôpital des marins, atteint d'emphysème général et de catarrhe. Il ne se plaignait que d'une grande faiblesse ; il avait une fièvre hectique et des sueurs nocturnes, ce qui nous conduisit à penser qu'il avait des tubercules miliaires. Sa faiblesse fut en augmentant et son catarrhe l'emporta le 12 novembre.

Pendant tout le temps qu'il passa à l'hôpital, il n'accusa jamais ni douleur ni sensibilité anormale dans l'hypochondre droit. Il n'eut ni vomissements, ni diarrhée, ni jaunisse, ni, en un mot, aucun de ces symptômes qui auraient pu conduire à penser qu'il avait le foie malade.

À l'autopsie, on trouva, dans l'épaisseur du foie, un abcès qui renfermait plus d'une pinte de pus. Cet abcès était limité par un kyste d'une résistance modérée. Le tissu hépatique qui l'entourait était, sur l'épaisseur d'une ligne ou deux, pâle et condensé. Le reste de l'organe était parfaitement sain, la capsule n'indiquait pas qu'elle eut jamais été enflammée.

Dans le gros intestin se trouvaient de nombreuses cicatrices consécutives à une ancienne dysenterie ; il n'y avait aucun ulcère. Les poumons étaient excessivement œdématisés, les tubes bronchiques étaient obstrués par du mucus ; il n'existait aucune autre altération morbide.

zetakis (Soc. méd. des Hôp., 1931). Mais il s'agit là de signes de localisation particuliers, du même ordre que les aspects de pleurésie purulente, de péricardite qu'ont pu revêtir certaines suppurations hépatiques (Boumali, Mme Creyssel, Matras). Enfin certains abcès amibiens du poumon peuvent simuler une tuberculose aiguë.

Notre étude portera uniquement sur celles des hépatites amibiennes qui, par la courbe irrégulière de la température, l'intensité et la rapidité de la cachexie, l'absence de données positives par les examens de laboratoire ont permis d'écarter tout soupçon de fièvre typhoïde, ou d'autres septicémies, et ont orienté naturellement vers le diagnostic de tuberculose aiguë (obs. XII, XVII, XX, XXI, XXII, XXIII).

Le début est rarement brutal. Seul le malade de Pérard est d'emblée, au bout de quelques jours seulement, considéré comme atteint de granulie. Chez un autre (obs. XVII), en raison d'un point de côté haut situé, l'attention a d'abord été attirée sur l'état des poumons. Mais ordinairement, une longue période de fièvre, de troubles digestifs, sur lesquels nous ne reviendrons pas (v. chap. VI), précède l'apparition de la cachexie. On a d'abord cru à une fièvre typhoïde (obs. XII, XXI, XXII), une courbature fébrile (Ravaut et Charpin), même à une fièvre syphilitique (obs. XXIII). Plus tard, rétrospectivement, l'imprégnation tuberculeuse est tenue pour responsable de ces phénomènes morbides, mal caractérisés, où l'amaigrissement tient déjà une large place.

Puis en quelques semaines, quelques mois, l'anémie, la perte des forces, l'amaigrissement deviennent tels que l'idée de la tuberculose s'impose.

La température n'offre aucun caractère particulier : elle est celle qu'on observe communément dans l'amibiase, avec accès intermittents, irréguliers, sans aucune périodicité, de fièvre hectique.

Le pouls est très rapide. L'état général, celui d'une « cachexie qui s'accuse à vue d'œil », avec production d'escarres, comme dans une tuberculose à la période ultime. Le malade XII présentait des douleurs thoraciques et une intense dyspnée qui en imposaient pour une granulie.

L'aggravation de ces symptômes va habituellement de pair avec l'apparition de signes physiques pleuro-pulmonaires qui contribuent à justifier l'idée d'une tuberculose. La poitrine peut être encombrée de râles diffus (Trabaud). Une autre fois (obs. XXI) ce sont des signes de cortico-pleurite de la base droite qui apparaissent, ou encore des signes de pleurésie de cette même base (obs. XII) ; parfois encore, les signes pulmonaires sont migrants : ainsi Eschbach (obs. XXII) note chez un de ses malades l'apparition d'un foyer à la base gauche qui, au bout de 10 jours, a disparu et a fait place à un autre foyer à la base droite, lequel sera bientôt suivi d'un troisième foyer, dans la fosse sous-épineuse gauche.

En général, de tels malades sont radiographiés, examen qui ne confirme pas le diagnostic de tuberculose. En effet, sauf en ce qui concerne les réactions de la base droite, les signes perçus dans le reste des poumons ne correspondent à aucune image radiologique. En présence d'une clarté pulmonaire normale, on n'ose persister dans un diagnostic de tuberculose aiguë. On cherche ailleurs. Ainsi Castaigne et Françon ont-ils découvert un foie plus gros que ne l'eût laissé supposer l'examen clinique.

Donc, l'absence de symptômes radiologiques concordants, la négativité des examens de crachats, faits à plusieurs reprises, jettent le doute sur le diagnostic primitivement envisagé. Alors, toutes les recherches de laboratoire sont tentées : examen du culot de centrifugation urinaire, formule sanguine, recherche d'hématozoaires, hémoculture, séro-diagnostic, examen des selles : c'est ainsi que l'amibiase peut être reconnue.

Mais la mort peut survenir avant, comme autrefois, quand aucun de ces éléments de diagnostic n'était à la disposition du médecin, à moins que, spontanément, survienne une amélioration (obs. XVII). Le caractère alarmant de ces sortes d'hépatites ne correspond pas forcément à des lésions étendues. Ainsi Andral rapportait l'histoire d'un jeune homme qui, en 17 jours, mourut d'une affection fébrile pour laquelle on ne put découvrir aucune cause locale, chez lequel l'épigastre et l'hypocondre droit étaient restés mous et indolores ; malgré cette évolution rapide, le foie, d'aspect extérieur normal, ne contenait en profondeur qu'un abcès gros comme une orange.

Aussi n'est-il pas surprenant que quelques jours de traitement peuvent suffire à tout faire rentrer dans l'ordre : température, symptômes pulmonaires, troubles de l'état général.

Il faut donc bien connaître cet aspect extrêmement trompeur de l'hépatite amibienne. Même sans base solide, quand on a quelque raison de douter de la tuberculose, il ne faut pas hésiter à tenter un traitement d'épreuve : c'est là une de ses plus belles indications.

CHAPITRE VIII

Hépatites frustes apyrétiques.

Une chute définitive de température peut s'observer dans tous les abcès du foie, dès qu'il se trouve collecté. Il est aussi des hépatites amibiennes qui, pendant toute la durée de leur évolution, sont apyrétiques. Ce sont elles qui nous occupent.

Il faut reconnaître que si, à cette apyrexie, s'ajoute l'absence de signes de localisation hépatique, la symptomatologie de telles hépatites sera bien réduite.

I. — LES HÉPATITES AMIBIENNES CHRONIQUES.

Paisseau et Hutinel résument ainsi la symptomatologie des hépatites chroniques :

- des phénomènes hépatiques : douleurs et augmentation modérée du foie ;
- des signes de réaction pleuro-pulmonaire ;
- la douleur à l'épaule et la névralgie phrénique ;
- enfin, une évolution faite de poussées aiguës séparées par des périodes de latence.

Il s'agit, observe Paisseau, de malades « dont les accidents remontent à plusieurs années, et qui n'ont pas été traités par l'émétine ».

La plupart des hépatites rencontrées en France sont chroniques : l'existence même d'une hépatite chronique constitue, pour le Dr Chiray, le signe le plus constant de l'amibiase larvée. Au cours des colites amibiennes larvées, « le signe qui nous paraît caractéristique, dit-il, et qui est constant, c'est la congestion douloureuse du foie. Elle existe

toujours ». Paiseau et Hutinel décrivent cette congestion douloureuse du foie sous le nom d'hépatite chronique simple ; c'est elle dont nous avons, plus haut, rappelé la symptomatologie. Lacaze et Melnotte l'appellent : gros foie amibien.

L'absence de fièvre est la règle.

La lecture des observations d'hépatite amibienne que nous devons à l'obligeance du Dr Chiray, observations de malades venus à sa consultation de gastro-entérologie, et de plusieurs autres, qu'a bien voulu nous communiquer notre Maître le Dr R.-A. Gutmann, nous a confirmé ce fait. Tous, à l'exception des malades XXXII et XXXIII se présentent comme des dyspeptiques, des colitiques, voire même des lithiasiques, n'ayant pas eu d'antécédent fébrile d'une importance suffisante pour en conserver le souvenir. Du reste, Paiseau et Hutinel déclarent que la plupart des hépatites amibiennes chroniques sont apyrétiques ; même au moment des rechutes, la température ne dépasse pas, ordinairement, 38°. Quant aux abcès amibiens eux-mêmes, avec grosse hépatomégalie, Bressot, qui en rapporte vingt-six cas, signale, dans trois cas, l'absence de température.

Nous sommes loin de l'opinion qu'émettait Mazières dans sa thèse, à savoir : « il semble qu'on peut admettre qu'il n'y a guère d'hépatite amibienne sans réaction fébrile. »

Pour étudier les différents caractères des hépatites chroniques nous utiliserons neuf des observations inédites de MM. les Drs Chiray et R.-A. Gutmann (obs. XXVII à XXXV).

L'âge de ces malades est compris entre 33 et 49 ans, mis à part le cas du jeune S... (obs. XXIX) âgé de 12 ans, arrivé depuis peu de l'île Maurice (Dendale, dans sa thèse, en 1934, dit qu'aucun cas d'hépatite chronique n'avait encore été signalé chez l'enfant) et le cas V... (obs. XXXV), 68 ans. La dysenterie initiale, plus ou moins nettement caractérisée, ayant apparu aux colonies, date de 4 à 36 ans, et les troubles hépatiques de 1 à 22 ans. Signalons que 3 malades ont déjà été traités, dont un chirurgicalement : ce malade est porteur d'une hépatite chronique résiduelle, secondaire à un abcès du foie (abcès posthumes de Barthélémy).

De ces neuf malades, huit souffrent soit de l'hypochondre droit, soit du creux épigastrique, faiblement du reste. Ils ne ressentent souvent qu'une sensation de tension, de pesanteur. Chez un

seul d'entre eux, l'irradiation douloureuse à l'épaule est signalée, les autres n'ont aucune irradiation spéciale de leur douleur.

Six malades accusent divers troubles digestifs : nausées, anorexie, vomissements, douleurs abdominales plus ou moins vives, alternatives de diarrhée et de constipation, ou seulement constipation opiniâtre, subictère. Chez un malade, l'amaigrissement est rapide, atteignant 3 kilos en 2 mois.

A l'examen, on découvre une augmentation de volume du foie chez huit malades : l'un d'eux est un éthylique. Chez quatre seulement, le bord inférieur est douloureux : on réveille parfois plus la douleur en palpant le lobe droit que le lobe gauche. Le foie est sensible chez le malade qui n'avait pas d'hépatomégalie. Les points douloureux phréniques ne sont signalés que chez deux malades (obs. XXXII et XXXIV).

L'évolution par poussées, entrecoupée de phases de bien-être plus ou moins complet, est signalée chez quatre malades. Les autres ont souffert à peu près continuellement. Chez les premiers, au cours de phases de calme, le foie est trouvé moins gros ; il semble même, dans un cas, reprendre ses dimensions normales, et cesse complètement d'être douloureux (obs. XXVIII, XXX, XXXII).

On pourrait donc voir manquer les symptômes qui traduisent la périhépatite, regardée par Paiseau et Hutinel, comme l'aboutissant certain de lésions amibiennes chroniques : douleurs vives, à irradiation haute, ou même, uniquement, douleurs à l'épaule droite, points phréniques, signes de réaction pleuro-pulmonaire. Notons que Hirtzmann, étudiant les variétés anatomiques de l'hépatite amibienne ne signale pas l'existence de périhépatite au cours des hépatites simples.

Telle est la symptomatologie des hépatites chroniques larvées, suivant la dénomination de Bertrand et Fontan. Ces formes sont fréquentes dans nos climats et seront sans doute de plus en plus fréquentes, car elles correspondent à des amibiases traitées, mais d'une manière discontinue, insuffisante, comme on l'observe souvent chez ces malades continuellement transplantés d'un lieu à un autre, et n'observant qu'avec négligence les prescriptions d'un médecin trop éloigné. L'abcès tropical est aujourd'hui exceptionnel : sa place est prise par ces formes larvées d'hépatite chronique.

II. — LES HÉPATITES AMIBIENNES CHRONIQUES FRUSTES.

Existe-t-il des hépatites chroniques frustes, c'est-à-dire, suivant l'expression de Bertrand et Fontan, des formes à symptomatologie incomplète, où certains éléments diagnostiques font défaut ?

Assurément, les douleurs, par exemple, peuvent manquer. On conçoit la difficulté du diagnostic dans ce cas qui a souvent été signalé : Rogers, Kelsch et Kiener, Lacaze et Melnotte ont rapporté des observations de formes simulant une cirrhose hypertrophique ascitogène, Mariano Castex, un syndrome de Banti, Lemierre, Castaigne et Françon, un cancer du foie, Santy et Morenas, une tumeur épigastrique. On a décrit des formes à type de tumeur de la fosse lombaire, des formes simulant une tuberculose péritonéale (Dargein et Oudard). Ces formes frustes répondent, anatomiquement, au gros foie bosselé amibien de Ravaut.

Les décrire sortirait du cadre que nous nous sommes fixés.

Existe-t-il, par contre, des formes chroniques, sans signes de localisation hépatique : ni douleur traduisant la souffrance du foie, ni hépatomégalie ?

Nous n'en avons pas d'observation personnelle. Grâce à la radiographie, des cas en ont été signalés, rarement il est vrai. Ainsi Damade rapporte l'observation d'une jeune femme qui souffrait de la région lombaire droite, le long de l'uretère. Le foie ne semblait ni gros ni douloureux. Le diagnostic ne fut porté que grâce à un examen radiologique qui décela une augmentation considérable de l'ombre hépatique, et grâce à la découverte de kystes amibiens dans les selles.

Schrumpf-Pierron décrit ainsi la forme la plus atténuée des hépatites amibiennes chroniques à récides périodiques :

phénomènes de dyspepsie acide, manque plus ou moins
complet d'appétit ;
amaigrissement ;
de la céphalée, des vertiges.

Fidao ajoute à ces symptômes de la dyspnée, de l'insomnie et des sueurs profuses et soudaines.

A l'examen, le malade présente un teint blafard ou un léger

subietère ; le foie est un peu augmenté de volume, cette tuméfaction portant soit sur la totalité de la glande, soit sur un seul lobe. Sa consistance est plus ou moins dure. Il n'est pas douloureux.

Les selles sont normales.

L'urobilinurie est constante.

Assez souvent, ces malades présentent un léger œdème malléolaire qui, à première vue, peut les faire prendre pour des cardiaques. Un malade (obs. XXXV) accusait des sensations douloureuses précordiales du type angineux accompagnant les douleurs de l'hypochondre droit ; l'émétine fit disparaître les unes comme les autres.

Chez les dix malades de Fidao (n° XXVI), le foie n'était ni augmenté de volume, ni sensible au palper. Un seul souffrait d'une manière passagère au creux épigastrique. Tous avaient de l'urobilinurie et de la polynucléose sanguine. L'évolution fut lente, capricieuse, avec des poussées d'exacerbation des troubles fonctionnels qui cédaient en quelques jours au traitement.

Le pronostic, d'une manière générale, en l'absence de traitement, ne peut être considéré comme favorable : en effet l'un des malades de Fidao fit brusquement une crise aiguë et un abcès du foie.

A côté de cette forme dyspeptique simple, dont le diagnostic ne saurait être fait sans la preuve radiologique, ou bien un symptôme hépatique, si léger, si tardif soit-il, la forme anémique ne semble guère mieux caractérisée.

Quelques cas en ont été rapportés en Argentine, en 1902 par Escalier et Corbellini, et plus récemment par d'Amato et Y. Ortono Gonzales (obs. XXIV). Morel et Tapie (obs. XXV), nous l'avons vu, en ont publié une observation où l'association d'une anémie, d'un état subfébrile aux alentours de 38°, survenant chez un colonial, en avaient imposé pour une anémie palustre. Dans les deux cas, il s'agit d'hépatite supprimée.

Quels seraient les caractères de cette anémie au cours de l'hépatite amibienne ? Pendant longtemps, elle évolue sans cause apparente : l'amibiase est camouflée pendant de longs mois, l'amibe n'en intoxique pas moins l'organisme tout entier : « Vie latente, certes — dit Izar — mais non pas inoffensive pour l'organisme. »

L'anémie peut être grave : elle a atteint le chiffre de 1 million 850.000 globules rouges chez le malade de Morel et Tapie. La valeur globulaire est habituellement diminuée, mais ce n'est pas là un caractère absolu. Il y a anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie. Un fait important est la rareté ou même l'absence d'hématies nucléées, séparant nettement ces anémies de la maladie de Biermer et soulignant peut-être leur gravité.

Quant à la leucocytose sanguine, nous n'y reviendrons pas ; elle apparaît d'autant plus importante que l'anémie est plus marquée.

Tous ces caractères ont été analysés par d'Amato et Y. Ortono Gonzales et par Moretti, dans divers articles de la *Revista de la Asociacion medica Argentina* et de *Rinascenza Medica Napoli*. Ces auteurs incriminent pour une part, dans l'apparition du syndrome anémique, l'hérédo-syphilis.

Dans ces formes dégradées de l'hépatite amibienne, le diagnostic est pratiquement impossible, faute d'antécédents colitiques, et de notion de contamination, avant l'apparition des symptômes hépatiques. L'épreuve du traitement constitue encore le meilleur élément de diagnostic.

Au reste, il est difficile de délimiter le rôle du foie dans ce syndrome anémique. La coexistence d'un gros foie et d'une anémie n'implique pas que le gros foie soit cause d'anémie.

Trabaud et Sabbagh ont signalé l'existence d'un ictère d'origine hématique chez un dysentérique, sans toutefois faire état d'aucune épreuve fonctionnelle hépatique. Par ailleurs, Izar a publié les observations de deux malades dont la seule manifestation amibienne fut une cachexie progressive avec anémie, dont la cause ne fut reconnue qu'au bout de sept ans pour l'un, de vingt ans pour l'autre : ni l'un ni l'autre ne présentèrent jamais de phénomènes hépatiques dignes d'être signalés.

Au même titre que le foie, le poumon, le cerveau, la moelle osseuse ne peut-elle pas être touchée par l'amibiase, ou tout au moins par les toxines amibiennes ? La présence de cellules irritatives de Turck et surtout d'une légère réaction myéloïde, dans les formules sanguines des deux malades précédents, semble justifier cette manière de voir.

Epreuves fonctionnelles hépatiques.

Il ne faut pas trop compter, on le sait, sur le laboratoire pour établir avec certitude le diagnostic de la participation hépatique à ces syndromes amibiens frustes. A part l'urobilinurie qui, contrairement à l'opinion de Bressol, est fréquente, tous les autres signes d'insuffisance hépatique sont minimes. La présence de pigments biliaires dans les urines est rare, celle de sels biliaires jamais observée. Widal, Abrami et Hutinel ont montré que l'épreuve de l'hémoclasie digestive était négative : toutefois, elle a été positive chez le malade de d'Amato.

Il serait intéressant d'appliquer sur une grande échelle l'épreuve du galactose aux hépatites chroniques frustes et de savoir si, alors qu'elle est positive en cas d'ictère au cours de l'amibiase, elle reste positive dans les formes anictériques.

CHAPITRE IX

Éléments de diagnostic positif.

Nous ne reviendrons pas sur les examens des selles qui ont, il faut le reconnaître, permis bien des fois de rectifier des erreurs de diagnostic. Mais ceci n'est pas constant. Sur nos vingt-cinq observations d'hépatite fruste, six fois seulement l'examen des selles permit le diagnostic. Trois fois, il fallut rechercher les parasites avec opiniâtreté; on ne les trouva qu'au deuxième ou au troisième examen. D'autre part, en période de latence, où les selles ne renferment aucune forme vivante d'amibe, pas plus la forme minuta que la forme dysentérique, hématophage, il faut recourir à la recherche des kystes, puis si l'on trouve des kystes à quatre noyaux, les caractériser. On sait que, surtout dans nos climats, les selles d'individus sains (17 %) renferment des kystes à quatre noyaux de flagellés ou d'amibes non pathogènes, et que, en conséquence, la certitude ne peut être obtenue que par la culture de ces kystes, ou mieux leur inoculation au chat.

Les méthodes de laboratoire, surtout en matière d'hépatite amibienne, n'ont donc plus, actuellement, l'intérêt qu'elles ont eu pendant la guerre et au lendemain de celle-ci, quand on apprenait à connaître les aspects cliniques nouveaux de cette affection. Elles sont, très souvent, peu sûres, toujours coûteuses, et, de plus, font perdre un temps précieux au malade.

Nous passerons en revue quatre éléments de diagnostic qui, à nos yeux, sont beaucoup plus importants : l'interrogatoire, la ponction hépatique, la radiologie, enfin l'épreuve du traitement.

I. — L'INTERROGATOIRE.

Sur nos 24 malades, 8 fois l'interrogatoire permet de retrouver, non pas toujours des phénomènes colitiques, ou un syndrome dysentérique, mais une notion de contagion possible. Et ceci est très important. En effet, les deux ordres de faits doivent être recherchés par l'interrogatoire : la contamination d'une part : on n'acquiert ainsi le plus souvent qu'une probabilité, rarement une certitude ; la dysenterie d'autre part : mais il faut donner une très large signification à ce terme de dysenterie : simple alternance de diarrhée et de constipation, entérite à forme anormale, et en particulier à forme typhoïde (v. chap. XI), constipation opiniâtre (rectite sèche de Flandin et de Charpin). Bien souvent, une telle investigation reste absolument négative. La détermination hépatique a été la première en date.

II. — LA PONCTION HÉPATIQUE.

Par définition, la ponction hépatique ne peut constituer un moyen d'investigation et de diagnostic dans les formes frustes que nous avons étudiées. De plus, ces formes frustes sont, pour la plupart, des formes non suppurées. Toutefois, après des semaines, des mois d'évolution, elles peuvent brusquement changer d'aspect : le syndrome hépatique se dévoile au complet ; c'est ainsi que 3 fois cette ponction permit le diagnostic.

Bien que Plontz ait signalé un cas — qu'il appelle abcès-fantôme — où les ponctions successives, bien que négatives, entraînèrent la guérison, bien que Le Roy des Barres, après Harley, Allan Webb, Bertrand et Fontan, ait insisté sur les avantages qu'on pouvait retirer d'une saignée hépatique obtenue au moyen de la ponction, bien que, enfin, les ponctions, même répétées, avec les indispensables précautions d'asepsie, et surtout après anesthésie locale, soient absolument inoffensives, tous les auteurs modernes s'accordent à donner la préférence au traitement médical d'épreuve dans la totalité des formes d'abcès du foie, quitte à ponctionner ensuite en cas d'émétino-résistance, ou d'amélioration insuffisante.

III. — LA RADIOLOGIE.

Sur 24 cas d'hépatite fruste, onze fois l'examen radiologique a été pratiqué. Trois fois c'est l'examen radiologique, et lui seul, qui, par ses renseignements, alors que toutes les autres investigations étaient restées vaines, a permis de conclure à l'amibiase hépatique (obs. II, XII, XX).

Déjà, pendant la guerre, Boidin et Dujarric de la Rivière avaient insisté sur la nécessité d'examiner à diverses reprises les malades suspects d'une forme camouflée d'amibiase hépatique. Lian et Lyon-Caen ont publié, à cette même époque, une observation dont les conclusions étaient analogues. C'est également uniquement par la radiologie qu'Hartmann-Keppel put reconnaître un abcès du foie ouvert dans les bronches, dont l'aspect était celui d'une tuberculose caverneuse à la troisième période.

La grande faveur dont jouit la radiologie pour le diagnostic des abcès du foie, auprès de la majorité des cliniciens, n'est toutefois pas unanimement partagée, et la Société de Chirurgie, en 1929, a été le témoin d'un échange d'opinions très différentes sur ce sujet, entre Lacaze, détracteur de la méthode, et Costantini qui s'en est montré très chaudement partisan.

D'une manière générale, il sera indispensable de faire un examen radiologique du foie dans tous les cas analogues à ceux que nous avons décrits, et *a fortiori* quand le foie apparaît cliniquement normal, ou difficile à percevoir chez un sujet à paroi épaisse. Le foie, en effet, peut n'être augmenté de volume que vers le haut : seule la radiologie peut déceler cette variété d'hépatomégalie.

Sans empiéter sur le domaine du radio-diagnostic des abcès du foie en général, limitons notre étude aux seuls cas qui, cliniquement, ne présentent pas de symptômes de localisation.

Des sept cas où l'examen radiologique a été pratiqué, deux fois (obs. I et IX) l'attention n'a pas été attirée par l'état du foie.

1^o Seul, le cas XVI n'a présenté aucun signe anormal à la radioscopie : « le foie était radiologiquement normal, le sinus costo-diaphragmatique droit n'était pas modifié. »

Dans les huit autres cas, les conclusions ont été variables. Nous lisons :

2° Obs. XII.

Foie plus gros que ne le laissait supposer la clinique.

Obs. II.

Foie volumineux, voussure exagérée de la région du sommet, sans saillie.

3° Obs. XVII.

Diaphragme droit surélevé, cul-de-sac droit moins clair que du côté gauche. Pas d'épanchement.

4° Obs. XX. Dr Pérard. Examen radiologique par le Dr Speder, Casablanca.

Voile du lobe moyen à la partie externe du poumon droit... La base apparaît assez claire... Le diaphragme est dessiné par une limite floue, le cul-de-sac diaphragmatique droit est voilé. Sous le diaphragme, zone claire, et, sous cette zone claire, ombre intense, à limite horizontale qui semble correspondre à une poche remplie de liquide, surmontée d'une petite quantité de gaz. Diaphragme droit de 10 cm. plus haut que le diaphragme gauche ; cœur déplacé à gauche...

A signaler un léger épanchement pleural à la partie postérieure ; la voussure signalée plus haut n'étant, en quelque sorte, qu'une hernie du diaphragme, deux courbures étant superposables, une à grand rayon, et une autre, plus haut, à toute petite courbure.

Ces quatre cas, qui répondent à quatre hépatites restées complètement méconnues par la clinique, schématisent les diverses éventualités possibles. Nous y reviendrons plus loin.

Les rayons X donnent des renseignements précis sur la position, le volume, les déformations, la mobilité du foie. Pour peu qu'une lésion hépatique déborde donc la périphérie de l'organe, elle pourra devenir accessible aux investigations radiologiques. Mais encore « les anomalies de forme du foie ne deviennent vraiment perceptibles que lorsqu'elles modifient l'ombre de sa convexité ou de son bord inférieur » (Ledoux-Lebard).

Il est nécessaire d'explorer toute l'étendue du foie. Plusieurs examens doivent être pratiqués, radioscopiques et radiographiques, et parfois avec persévérance.

On fait d'abord un examen radioscopique en décubitus dorsal, puis un examen en station debout, de face et de dos, afin d'explorer la face supérieure et les régions thoraciques avoisinantes : on aura soin de déplacer l'ampoule, désolidarisée de l'écran, afin d'explorer toute l'étendue de la face supérieure du foie.

On fera également un examen de profil, en plaçant l'écran du côté droit du malade. On aura parfois intérêt à faire cet examen de profil, le malade étant d'abord couché, ensuite debout.

Puis, insufflation rectale du côlon, pratiquée sous le contrôle de la radioscopie, après une préparation correcte du malade (malade à jeun, purgé, puis lavementé la veille) : on examinera ainsi la face inférieure du lobe droit du foie, en réduisant notablement les causes d'erreur ; ce procédé permet, par exemple, en cas de clarté sous-diaphragmatique, de ne pas l'attribuer à un abcès gazeux sous-phrénique méconnu, quand il ne s'agit que d'une ectopie du côlon, avec hépatoptose.

Trois clichés, au moins, doivent être pris.

- décubitus ventral ;
- décubitus dorsal ;
- station verticale.

Le plus important est le cliché en décubitus ventral. On le prendra de 80 cm. à 1 m., avec Potter, de façon à avoir tout le contour du foie. La radiographie en station debout pourra être précédée, dans le cas où les examens radiologiques précédents n'auraient permis aucune conclusion ferme, d'une réplétion gastrique, par ingestion de bismuth, abaissant ainsi l'estomac et le pylore, afin de dégager la partie gauche de la face inférieure du foie (Ledoux-Lebard). La réplétion gazeuse de l'estomac, pénible pour le malade, et non exempte de dangers, ne devra être qu'exceptionnellement pratiquée. On aura alors uniquement recours à la sonde d'Einhorn. Quant au pneumo-péritoine, il est à déconseiller formellement dans ces cas où l'on ignore s'il existe ou non un abcès : ce serait s'exposer au danger de rompre des adhérences salutaires.

Telles sont les explorations que l'on doit faire. Mais, le peut-on toujours ? Eh bien non ; la brièveté des réponses de

la plupart des radiologues, dans les observations que nous avons réunies, prouve qu'ils ont eu à tenir grand compte de l'état physique de leurs malades. La fatigue, la fièvre rendent bien difficile un examen radiologique complet du foie ; pour obtenir une position favorable, des images suffisamment contrastées, il est nécessaire d'imprimer de multiples déplacements aux patients, et de s'accorder un laps de temps difficilement compatible avec leur état physique. C'est là une considération qui, il faut le reconnaître, diminue parfois notablement la valeur du radio-diagnostic en matière d'affections hépatiques.

Quels sont les résultats obtenus ?

1° Il est des cas où la radiologie n'est d'aucun secours. Ils correspondent à une lésion soit congestive, soit nécrotique, trop profondément située dans l'organe pour l'hypertrophier, le déformer, ou réagir sur la base pulmonaire droite : « Jamais un abcès du foie compris dans la masse de cet organe ne donne une image », dit Speder. On ne doit donc pas rejeter le diagnostic d'hépatite amibienne, parce qu'« il n'y a rien à la radio » ;

2° Le foie peut être légèrement hypertrophié en masse, comme un foie cardiaque, un foie de cancer primitif, une cirrhose. On s'attachera à suivre le contour de l'organe pour en prendre un orthodiagramme. La téléradiographie du foie ne donne pas de résultats très satisfaisants.

On sait que le diamètre phréno-apical mesure en moyenne 15 cm. et peut être considéré comme nettement augmenté s'il dépasse 16 cm. 5, et que le diamètre phréno-rachidien est de 11 cm., avec un maximum à 12 cm. (Lagarenne).

A côté de cette mensuration hépatique, on étudiera avec soin les petits signes radiologiques d'hépatomégalie, selon l'expression de Speder :

élévation de la convexité du diaphragme droit par rapport à la coupole phrénique gauche, avec augmentation de la voussure de cet hémidiaphragme droit, mais sans modification du contour ;

abaissement du rebord antérieur du foie, symptôme visible surtout à la radioscopie, et toujours d'appréciation difficile ;

de profil, sur le cliché, après insufflation colique, on

pourra noter, en cas d'hypertrophie en masse, la disparition de la courbure inférieure, toujours accentuée dans les foies normaux ;

3° Le foie peut être faiblement changé de forme, mais sa mobilité a diminué.

Il existe une légère modification des contours, sans saillie comme précédemment, mais surtout un effacement du sinus costo-diaphragmatique ou du sinus cardio-phrénique, s'il s'agit d'une hépatomégalie localisée au lobe gauche.

L'immobilisation, ou seulement la diminution de l'amplitude des déplacements, devra être soigneusement étudiée. On sait que, normalement, cette mobilité varie entre 2 et 7 cm., et porte symétriquement sur les côtés droit et gauche de l'organe.

Fréquemment, un léger épanchement pleural obscurcit les sinus et estompe la ligne du diaphragme. Il existe là, du reste, une cause d'erreur qu'il convient de rappeler et qui est commune à toutes les images radiologiques de réaction pleuro-pulmonaire de la base : c'est l'existence de diaphragmes festonnés, qu'il ne faut pas confondre avec une déformation pathologique.

De profil, on évaluera la profondeur des culs-de-sac ; on sait que, normalement, le postérieur est plus profond que l'antérieur de 6 à 8 cm.

C'est à l'une de ces hépatomégalies légères de l'amibiase que Boidin et Dujarric de la Rivière consacraient, en 1917, ces lignes : « En montrant l'immobilité du diaphragme à droite, une voussure exagérée du bord supérieur du foie, la radioscopie, faite dans un tout autre but, fait dépister l'hépatite, et par contre-coup la dysenterie, alors que la maladie évolue avec l'allure clinique d'une paratyphoïde. »

Mais parfois, à ces cas d'hépatomégalie modérée avec immobilité du foie et signes de réaction pleuro-pulmonaire de voisinage, correspond, au point de vue radiologique, une forte opacité de toute la région, dans laquelle il est impossible, malgré toutes les techniques appropriées, de faire la part respective des lésions sus et sous-diaphragmatiques.

4° Le foie est nettement déformé. La déformation est aisément perceptible quand elle porte sur la face supérieure du

foie. Elle y constitue une saillie anormale « en brioche », « en mosquée ». Nous serons bref sur la description de cette déformation qui est rare dans les hépatites frustes, sans signes de localisation : elle traduit en effet un abcès déjà volumineux, en partie extériorisé.

Siégeant en un point quelconque de la convexité, et pouvant nécessiter, pour l'apercevoir, un examen radioscopique minutieux sous incidences multiples, l'abcès se présente comme une saillie localisée de la surface normalement bien incurvée du dôme hépatodiaphragmatique, s'implantant sous un angle obtus, plus ou moins ouvert vers le haut. Parfois la saillie, peu visible, se réduit à une simple angulation de la coupole.

La déformation est beaucoup plus malaisée à déceler quand elle siège à la face inférieure du foie, et surtout au niveau du lobe gauche, région particulièrement difficile à explorer, même avec les procédés spéciaux que nous avons exposés. Grall et Jean Beau ont signalé deux cas d'abcès du lobe gauche, se manifestant par une saillie qui, de face, débordait l'ombre vertébrale et, de profil, se dessinait à la partie antérieure de l'abdomen. Tant de précision semble bien exceptionnel.

Les contours de la saillie de l'abcès sont flous ; sa teinte est parfois peu homogène ; de plus, comme dans le cas précédent, la mobilité du foie est souvent diminuée : autant de raisons de craindre un abcès en pleine évolution. On sait en effet que si l'abcès s'éteint, ou même s'il est d'évolution très lente, son image radiologique est plus précise, mieux dessinée, semblable à celle d'un kyste hydatique calcifié. Comme dans ce dernier du reste, on peut apercevoir, se profilant sur l'ombre du foie, des taches dues à des concrétions calcaires.

Il est sans doute fort rare de rencontrer des malades qui, tel celui de Pérard, unissent à des signes radiologiques extrêmement importants une histoire clinique muette en fait de symptômes hépatiques : grosse hépatomégalie, abcès pyogazeux se traduisant par une image hydro-aérique avec niveau liquide horizontal, dû à l'évacuation déjà amorcée de cet abcès vers le poumon. On conçoit qu'il s'agit là d'un cas limite, au delà duquel la latence des manifestations locales ne saurait être imaginée.

Pour conclure, l'examen radiologique peut :

- soit ne donner aucun renseignement précis ou bien parce que tout est normal, ou bien parce que le malade est trop fatigué pour qu'on puisse l'examiner longuement, ou bien, enfin, parce qu'on ne saurait affirmer, devant une image floue et immobile, si c'est au-dessus ou au-dessous du diaphragme que siège la lésion ;
- soit permettre de déceler un gros foie, diagnostic radiologique conditionnant le diagnostic étiologique ;
- soit enfin faire reconnaître un abcès à siège sous-diaphragmatique et, dans certains cas éminemment favorables, un abcès d'origine hépatique.

Il ne saurait être question de lui demander d'autres certitudes. En présence d'un gros foie, la constatation de symptômes de périhépatite, d'une réaction pleuro-pulmonaire par exemple, n'est pas suffisante pour affirmer qu'il s'agit d'une suppuration hépatique ; inversement on peut très bien se trouver en présence d'un véritable abcès du foie sans qu'aucun signe anormal soit décelable. Pas plus que la clinique, pas plus que la ponction et les signes hématologiques, la radiologie ne peut nous permettre de reconnaître dans tous les cas un foie congestif d'un foie suppuré, une hépatite d'un abcès. Mais telles qu'elles sont, les données qu'elle nous offre au cours des hépatites frustes constituent souvent un appoint capital pour le diagnostic étiologique ; rendant probable l'amibiase, elles justifient un essai du traitement d'épreuve.

IV. — LE TRAITEMENT D'ÉPREUVE.

Ce dernier élément de diagnostic ne vient qu'après les trois autres : chacun de ceux-ci, même isolé, suffit pour qu'on soit autorisé à en faire l'expérience.

A la différence de ces derniers, il s'adresse également à toutes les formes d'hépatite que nous avons étudiées ; elles ont toutes la même rapide sensibilité au traitement spécifique.

Quel traitement faut-il faire ? Emétine isolée, aux doses habituelles ? Emétine associée à l'arsenic ? Des résultats obtenus, il semble légitime de conclure :

1° Que l'on peut affirmer que l'émétine suffit, dès la deuxième ou troisième injection, à faire rétrocéder l'hépatite, qu'elle soit aiguë ou chronique. D'après Chaput, on peut attendre de quatre jours à une semaine pour être fixé ;

2° Que l'arsenic devra être administré en même temps que l'émétine en cas de troubles colitiques associés. Alors que l'hépatite est une lésion amibienne pure, il existe au niveau de l'intestin des associations microbiennes sur lesquelles l'émétine est sans action. Il est possible aussi, mais non démontré, que l'arsenic sensibilise l'organisme à l'action de l'alcaloïde.

Ajoutons que le traitement émétino-arsenical est aussi important, qu'il réussisse ou qu'il échoue. C'est ainsi que Finochiaro put reconnaître une hépatite d'origine mélitococcique, alors que toutes les probabilités cliniques allaient à une hépatite amibienne.

CHAPITRE X

Pronostic.

Le pronostic des hépatites amibiennes frustes, sans signe de localisation, n'est pas différent de celui des hépatites amibiennes en général. Il est favorable dès que le diagnostic est posé, hormis certains cas, à type d'abcès tropical suraigu, au-dessus de toute ressource médico-chirurgicale. Spontanément même, dans un certain nombre de cas, de surprenantes sédations peuvent survenir, alors même que le pronostic semblait désespéré. Avec le traitement, on peut assister à de véritables résurrections.

Les hépatites chroniques, fait remarquable, réagissent aussi bien au traitement médical que les formes aiguës. Mais il est indispensable que le traitement d'attaque soit suivi d'un traitement d'entretien où l'on continue l'émétine et l'arsenic, traitement dirigé autant contre les lésions intestinales que contre leur complication hépatique.

Quant à l'intervention chirurgicale, elle est toujours indiquée dans un certain nombre de cas, mais uniquement après avoir essayé le traitement médical. Elle est de technique malaisée dans les formes frustes, car il s'agit d'un abcès profond, ou postérieur, ou de la convexité, très difficilement accessible chirurgicalement. De nos 33 malades, 5 ont dû être opérés, et 2 d'entre eux ont succombé. Des 28 autres, 2 seulement ont succombé, le diagnostic n'ayant pu être posé de leur vivant.

CHAPITRE XI

Diagnostic différentiel.

Il est habituel de considérer le diagnostic différentiel des hépatites amibiennes d'une manière fort simple. Les cas aigus, dit-on, simulent par leur hépatomégalie fébrile avant tout le paludisme, ou bien un certain nombre d'infections aiguës que l'on énumère. Parfois, dans ce tableau, se fait jour la notion d'un abcès dont on discute alors la localisation. Les cas subaigus font penser soit à un cancer du foie, soit à une cirrhose hypertrophique maligne. Enfin, pour les formes chroniques, « c'est tout le diagnostic des gros foies qui est à discuter ».

La fréquence des cas d'hépatite amibienne aiguë, subaiguë ou chronique dont les signes de localisation sont minimes, le mode évolutif si particulier des hépatites qui, hormis certains cas rares dans nos climats, revêt surtout le type chronique à poussées intermittentes, dévoilent tout ce qu'à d'artificiel une telle manière d'envisager les choses.

Fontan avait dit : « Avant tout, pour diagnostiquer un abcès du foie, il faut y penser. » Cela est toujours vrai. Nous avons examiné, au cours de ce travail, un certain nombre de faits cliniques devant lesquels il faut penser à l'amibiase et nous avons exposé tout au long, à propos de chacun d'eux, à quelles erreurs on était le plus souvent exposé.

Nous n'y reviendrons que brièvement. Suivant le terrain, c'est soit à la fièvre typhoïde ou aux paratyphoïdes d'abord, au paludisme ensuite que l'on pensera, soit au paludisme d'abord, aux affections du groupe typhique ensuite. A ce propos, il faut bien connaître l'éventualité relativement fréquente d'une association de l'amibiase et du paludisme. Grall, pendant la guerre, a attiré l'attention sur le caractère

fruste de l'amibiase hépatique quand elle survient chez des paludéens, et il insiste sur l'importance de la radiologie. Tricoire, qui a consacré à cette association parasitaire une étude approfondie, montra que le paludisme peut, dans certains cas, dominer la scène clinique, soit avec ses accès classiques, soit avec des accès beaucoup plus insidieux, mais qui, évoluant sur un fond de cachexie durable, peuvent prendre le type perniciosus ; dans d'autres cas, il est masqué par l'amibiase, avec état subfébrile permanent et hépatomégalie douloureuse. Dans les deux cas, le paludisme résiste à la quinine, comme l'amibiase réagit mal au traitement spécifique par l'émétine.

Parfois, c'est à la tuberculose aiguë que l'on pense, et Plontz attribuait à une association de l'amibe et du bacille de Koch ces formes qui aujourd'hui nous apparaissent ne relever qu'uniquement de l'amibiase. Nous ne reprendrons pas les éléments de ce diagnostic.

Les infections urinaires chroniques, pyélites et pyélonéphrites, peuvent causer un état d'allure septicémique analogue aux formes typhoïdes ou pseudo-phthisiques de l'amibiase. On recherchera systématiquement l'albumine et le pus dans les urines.

Un cancer digestif à symptomatologie fruste, parfois fébrile, peut simuler certaines formes anémiques et cachectisantes de l'hépatite amibienne ; mais il n'est pas habituel qu'on porte le diagnostic de cancer sans au moins une preuve certaine.

Enfin, il reste des cas d'abcès sous-phrénique à signes larvés, trompeurs, dont l'origine gastrique, colique, hépatique ou vésiculaire est lointaine et imprécise.

C'est surtout dans leur variété interhépatodiaphragmatique que les abcès sous-phréniques présentent peu de signes de localisation. Même début insidieux que l'hépatite, simulant un embarras gastrique fébrile, même intensité des signes généraux, fréquence des troubles réactionnels pleuro-pulmonaires, même polynucléose sanguine. Il n'est pas jusqu'à la radiologie qui contribue à la confusion ; en effet, les signes radiologiques sont : surélévation et immobilité de la moitié droite de la coupole diaphragmatique, parfois même existence d'un croissant clair séparant le diaphragme d'un niveau liquide horizontal ; obscurité de la base droite.

Dès lors, le diagnostic se pose de la même manière que pour l'abcès du foie : éliminer d'abord les septicémies, ensuite tenter l'épreuve thérapeutique dans tous les cas où l'on aura quelque raison de soupçonner l'amibiase. Ainsi certains abcès sous-phréniques, complications d'un abcès du foie, peuvent-ils rétrocéder, se comportant comme une simple hépatite abortive.

Restent plusieurs affections, sur lesquelles nous voulons insister davantage :

- la dysenterie amibienne simple, sans hépatite ;
- les états entéro-hépatiques, et certaines formes de lithiase biliaire ;
- les septicémies.

1^o *La dysenterie amibienne.*

Il s'en faut que le syndrome dysentérique soit réalisé dans toute son étendue dans tous les cas de dysenterie amibienne. Nous ne reviendrons pas sur les multiples travaux qui, pendant et après la guerre, ont permis de rattacher à l'amibiase des troubles colitiques d'apparence banale. Rathery et Bisch avaient, dès 1916, montré qu'un abcès du foie pouvait survenir au cours d'une diarrhée des tranchées, comme au cours d'une authentique dysenterie.

Mais il est intéressant de connaître la forme typhoïde de la dysenterie amibienne. Elle aussi, sans participation hépatique, peut simuler une dothiéntérie. L'éosinophilie sanguine serait un bon élément de diagnostic, et l'on sait qu'elle diminue ou disparaît quand survient la complication hépatique.

Notre ami H.-P. Klotz, alors qu'il était interne du Dr Paraf, recueillit l'observation suivante, qu'il voulut bien nous communiquer ; elle est un exemple de ces dysenteries atypiques :

OBSERVATION V

D..., 31 ans, nous est envoyé par son médecin avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Il présente depuis quelques jours de la fièvre, de la céphalée, un état d'obnubilation voisin du tufphos, une courbature généralisée, avec état saburral des voies digestives. Mais nous notons que le pouls n'est pas dissocié, qu'il n'y a pas de splé-

nomégalie, pas de taches rosées, et qu'au lieu de diarrhée, ce malade présente une constipation opiniâtre.

Néanmoins, nous lui faisons une hémoculture et le soumettons à un traitement anti-infectieux banal. L'hémoculture reste négative, et sur ces entrefaites la température se met à baisser, l'état général s'améliore. Le malade restant constipé, on le soumet à des lavements quotidiens.

Nous sommes cependant frappé de sa pâleur, et l'on note en effet une anémie légère, à 4.280.000 globules rouges. Mais l'examen hématologique révèle en outre une éosinophilie sanguine à 24 %. Cette forte éosinophilie nous faisant soupçonner une affection parasitaire, nous réclamons un examen des selles. Résultat : présence assez fréquente de kystes d'amibes dysentériques.

Les antécédents intestinaux de ce malade sont peu caractéristiques : il n'a jamais eu ni sang, ni glaires dans ses selles; il aurait, toutefois, d'habitude, une selle molle, pâteuse, assez abondante au lever. La contamination semble provenir de son frère : celui-ci en effet a séjourné au Sénégal pendant la guerre, et à son retour, a cohabité avec D... pendant six mois. Il a aussi d'autres parents, qui ont séjourné en Algérie, avec lesquels, ensuite, il a habité en France.

Le reste de l'examen clinique de notre malade était négatif. En particulier, ni le foie ni la rate n'étaient augmentés de volume.

Après dix jours de traitement (0 gr. 02 d'émétine, 0 cmc. 50 de stovarsol) la guérison est complète. Il n'y a plus de kystes dans les selles.

Par ailleurs, l'amibiase généralisée peut également donner un tableau de fièvre typhoïde. Mme Panayotatou en observa un cas, chez un enfant de 13 ans, dont le diagnostic ne fut fait qu'au bout d'un mois, et chez qui l'on put retrouver des amibes dans les selles, les crachats et les urines.

Donc toute la gamme des manifestations cliniques de l'amibiase peut simuler une fièvre typhoïde. Toutes relèvent du même traitement qui, en quelques jours, les guérit avec autant de certitude les unes que les autres.

2° Les états entéro-hépatiques, la lithiase biliaire.

Les hépatites presque latentes, caractérisées par une légère hépatomégalie, sans grande douleur, et coexistant avec des manifestations colitiques atypiques, ne sont pas rares, nous l'avons vu, dans la pratique courante (v. chap. VIII).

Comment, en l'absence d'antécédents dysentériques, penser à l'amibiase? Il semble logique, en effet, de considérer ces malades comme des colitiques présentant quelques manifestations hépatiques d'intoxication intestinale. Il s'agit de constipés chroniques, faisant même de petites occlusions larvées pendant quelques jours, terminées par une débâcle de matières mi-solides, mi-liquides, avec douleurs, tension abdominale, vomissements. Le foie est modérément gros et légèrement douloureux.

Tous ces symptômes évoluent par poussées, et certaines poussées même sont uniquement hépatiques. Il faut penser à l'amibiase, et si quelque raison y autorise, tenter l'épreuve du traitement. Mais les colites chroniques banales peuvent réaliser toute cette symptomatologie.

Par ailleurs on peut trouver celle-ci en coexistence avec une cholécystite ancienne.

Notons que ces hépatites d'origine intestinale ou vésiculaire sont toujours marquées par une baisse de l'activité fonctionnelle du foie, alors que les hépatites dysentériques ne perturbent pas, semble-t-il, son fonctionnement.

La lithiase cholédocienne peut simuler une hépatite du type pseudo-palustre. Chiray, Brulé, Gonnet et Paviot ont décrit en effet des formes très frustes de lithiase cholédocienne, sans ictère, sans douleur, et uniquement caractérisées par des poussées thermiques franches pseudo-palustres, ou de petites fièvres irrégulières avec déficience progressive de l'état général. Ces cas soulignent le rôle important de la radiologie dans les formes atypiques d'amibiase hépatique. Le tubage duodénal sera même indiqué dans certains cas.

3° Les septicémies.

En dehors de la fièvre typhoïde, de la fièvre de Malte, du paludisme, il est trois septicémies auxquelles l'amibiase peut ressembler. Ce sont :

- les méningococcémies,
- les streptococcémies, dans leur forme lente, endocarditique,
- les spirochétoses (typhus récurrent, spirochétose ictéro-

hémorragique, fièvre des tranchées, phase septicémique de la syphilis).

Dans les trois cas, les mêmes types fébriles peuvent être réalisés. L'hépatomégalie n'est pas rare. Certaines formes de fièvre des tranchées ont été marquées par une fièvre continue. L'ictère, qui est assez fréquent au cours de ces septicémies, peut être lui-même réalisé par l'hépatite amibienne, même dans ses formes aiguës (1). Paisseau et Hutinel citent un cas d'hépatite fruste, sans hépatomégalie, caractérisée par des poussées douloureuses et ictérogènes. Donc courbe thermique, état typhoïdique, symptômes digestifs peuvent prêter à erreur ; par contre, la splénomégalie, les signes cardiaques dans un cas, cutanés ou hémorragiques dans les autres, font rarement tout à fait défaut. En réalité, s'il y a des raisons pour rapprocher cliniquement ces diverses affections de certaines formes d'amibiase hépatique, parce que l'erreur a pu être commise, et pourra l'être encore, il n'est pas possible d'y trouver matière à des développements considérables. Nous voulons seulement rappeler, par ce rapprochement, que l'amibiase, maladie protéiforme, doit être toujours présente à l'esprit du médecin, et qu'autant que la spirochétose ictéro-hémorragique et la mélitococcie, elle a acquis droit de cité dans la pathologie moderne de nos pays tempérés.

1. Ménétrier et Brodin ; Achard et Foix ; Legry et Baumgartner ; Ravaut et Kronuletsky ; Chester S. Keafer ; Trabaud et Sabbagh ; Laporte et Roques ; Cade et Rigal ; Merklen, Waitz, Albot et Kabaker ; Huguenin, Albot et Rossignol.

CONCLUSIONS

I. — A côté des formes chroniques, à poussées intermittentes, les plus fréquemment rencontrées en France, les hépatites amibiennes peuvent prendre des aspects trompeurs, au nombre desquels il faut faire une large place aux formes frustes sans signes de localisation hépatique.

II. — Ces hépatites frustes sont trompeuses d'une part parce que la contamination peut être très ancienne, et oubliée par le malade, d'autre part, parce qu'elles peuvent simuler diverses affections : une fièvre typhoïde ou parathyroïde, des accès palustres, une fièvre ondulante, une tuberculose aiguë, dans leurs formes aiguës ; une dyspepsie banale, une anémie grave, une cachexie pseudo-néoplasique dans leurs formes chroniques.

III. — Il ne faut pas s'attendre à ce que la recherche des amibes ou des kystes amibiens dans les selles donne toujours au clinicien la clef du diagnostic. Par contre, il est plus profitable de rechercher dans l'interrogatoire du malade une notion de contamination même douteuse, et de recourir à un radiologue compétent afin de reconnaître une modification même légère de l'ombre hépatique. L'épreuve du traitement confirmera le diagnostic.

IV. — Toutes les transitions existent entre les hépatites chroniques non suppuratives et les hépatites aiguës manifestement suppurées, mais, malgré les progrès de nos procédés d'investigation, il n'en est pas un qui permette de reconnaître d'une manière absolument générale une hépatite non suppurative d'un abcès du foie.

V. — Le pronostic des hépatites amibiennes frustes, sans signes de localisation, est le même que celui des autres formes

d'amibiase hépatique. Un traitement, même tardivement entrepris, permet d'espérer la guérison.

VI. — Le diagnostic différentiel est rendu difficile par l'association assez fréquente de l'amibiase et du paludisme. L'amibiase peut réaliser, sans aucune participation hépatique, des tableaux cliniques identiques à ceux des hépatites frustes. Dans leurs formes chroniques, dont la fréquence semble s'accroître et dont la symptomatologie est très discrète, le diagnostic doit surtout être fait avec les manifestations hépatiques des intoxications à point de départ intestinal.

OBSERVATIONS

OBSERVATION VI

Mme Panayotatou, in *Revue de Méd. et d'Hyg. tropicales* (résumée).

F... Al..., 38 ans, présente depuis quelques mois des troubles entéro-colitiques avec selles muco-sanglantes. Depuis une semaine, température vespérale. Actuellement, température à 38° à midi, plus haute le soir, céphalée, étourdissements, nausées, facies fatigué, langue saburrale. Le ventre est légèrement météorisé. Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt, la rate est augmentée de volume. Quelques râles pulmonaires, surtout à la base droite.

Séro-diagnostic : négatif à l'Eberth, aux paras et au melitensis.

Numération globulaire : 22.000 g. blancs.

Ces résultats écartent l'idée d'une dothiéntérie.

Bientôt frissons, sueurs, sensibilité à la palpation et à la percussion de l'hypochondre droit. On pense à une hépatite. Ponction : quelques gouttes de pus. Selles : kystes amibiens. Emétine. Nouvelle ponction, positive. Emétine, guérison au bout de 15 jours. Disparition des kystes dans les selles après cure de stovarsol.

OBSERVATION VII

Ribollet et Perrot, in *Arch. méd. et ph. milit.*

Malade se plaignant uniquement de troubles digestifs avec anorexie, vomissements, point douloureux épigastrique, subictère des conjonctives, amaigrissement progressif et fièvre. On pense à un abcès du foie : disparition des troubles après quelques jours d'émétine.

OBSERVATION VIII

Widal, *in* thèse de Dartiguenave (résumée).

X..., 25 ans, début à 22 ans, au Tonkin. Alternatives de diarrhée et de constipation, anorexie, vomissements. Amélioration spontanée, malgré, de temps en temps, des crises diarrhéiques fugaces.

A 24 ans, diarrhée avec glaires et ténésme, anorexie élective pour les viandes et les graisses, douleur intermittente sous le rebord costal droit, irradiant à l'épigastre et non à l'épaule. Au bout d'un mois, amélioration spontanée.

Actuellement : 13 mai, 40°, grands frissons, sueurs. Pas de signes de localisation. 20 mai, apparition très brusque d'une douleur très vive sous le rebord costal droit, et diminuant ensuite rapidement d'intensité. 23 mai, douleur sourde, toux, plus de signes généraux. Foie gros, faisant voussure sous le rebord costal, sans voussure localisée, aux rayons X. Traitement émétinien. 8 juin, le malade entre en convalescence.

OBSERVATION IX

Trabaud, *in* *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales* (résumée).

X..., état typhoïde, courbe thermique oscillant entre 38° et 39°. Tous les examens pratiqués ont été négatifs, sauf l'examen des poumons, qui montre quelques crépitations très fines dans la fosse sus-épineuse droite et au sommet gauche. Aux rayons X, les sommets sont un peu gris.

Sang : 2.775.500 globules rouges.

20.000 leucocytes avec 81,5 % de polynucléaires.

Un mois après, diarrhée avec selles glaireuses, nausées, vomissements. Foie augmenté de volume, non douloureux. Pas de points phréniques.

Selles : examen négatif.

Huit jours plus tard, apparition de circulation veineuse collatérale, l'anémie s'accroît. A un troisième examen des selles, on découvre *e. histolytica*. Traitement médical, guérison.

OBSERVATION X

Izar. *Il Policlinico* (résumée).

Prostration, fièvre en plateau, diarrhée, splénomégalie simulant une fièvre typhoïde. L'existence de douleurs, d'un empâte-

ment de l'hypochondre droit avaient fait songer à une localisation hépatique de la fièvre typhoïde. Selles : amibes.

OBSERVATION XI

Funaro, in Valassopoulo et Petridis (résumée).

R. N..., née en 1881.

Janvier 1910, fièvre pendant 12 jours, quinine.

Février 1910, « dysenterie » pendant quelques jours : El Kossam.

Juillet 1910, température légère à 38°-38°7, pendant 8 jours ; diagnostic : fièvre intestinale, puis fièvre typhoïde. Au bout de 20 jours, examen de sang négatif. Au trentième jour, on pense à fièvre de Malte : séro-diagnostic négatif.

Octobre 1910 : la fièvre persistant, la malade est envoyée à la campagne. Apparition d'une « forte névralgie intercostale dans l'hypochondre droit ». Après examen médical, on déclare : « du côté du foie, il n'y a absolument rien. » On pense à une tuberculose des ganglions profonds.

Légère amélioration.

1^{er} novembre 1910, forte douleur dans l'hypochondre droit, ictère (?). On constate une matité thoracique postérieure.

8 novembre 1910, on conclut à abcès du foie. Opération le 12 novembre, décès le 8 décembre.

OBSERVATION XII

Castaigne et Françon, in *Journal médical français* (résumée).

X..., 35 ans, dysenterie aux Dardanelles, qui a complètement guéri. Deux ans après, pendant deux mois, fièvre continue qui a fait penser à une fièvre typhoïde, mais les examens de laboratoire sont restés négatifs à diverses reprises. Puis douleurs thoraciques, dyspnée, pleurésie de la base droite. On songe à une tuberculose aiguë. Température à grandes oscillations : 37°-38° le matin, 41° le soir. Mais en dehors de la pleurésie de la base droite, aucun signe de tuberculose pulmonaire. Le foie est devenu gros, douloureux à la palpation, dur. Malgré un examen de selles négatif, on pense à une amibiase hépatique. La radiographie montre « un foie encore plus gros qu'on ne l'avait supposé ». Traitement, guérison.

OBSERVATION XIII

Lacaze et Melnotte. *Revue de Chirurgie* (résumée)
Amibiase hépatique à forme typhoïdique avec abcès multiples.

X..., 35 ans, évacué de l'A. O. F. pour paludisme grave et néphrite chronique. A son admission à Bordeaux, état général grave, véritable état typhoïde avec subictère, torpeur, langue sèche et rôtie, température oscillant entre 39°5 et 40°4. Foie moyennement augmenté de volume, mais sensible à la pression sans douleur véritable. Grosse rate.

Antécédents : dysenterie bénigne à l'arrivée à la colonie.

Selles : ni amibes, ni kystes.

Sang : 3.700.000 globules rouges.

13.000 globules blancs. 5 % d'éosinophiles.

Pas d'hématozoaires.

Urines : albumine.

Ponction hépatique : amibes à l'examen direct, entérocoques à la culture.

Intervention sous anesthésie locale. Décès au bout de 48 heures.

Autopsie : 7 abcès disséminés dans les deux lobes hépatiques.

OBSERVATION XIV

Trabaud. *Revue de Médecine et d'hygiène tropicales* (résumée).

Malade mis en observation pour troubles mentaux, à type de confusion mentale. Température à 38°5, puis à grandes oscillations quotidiennes de 37° à 39°. Hépatomégalie. Inégalité pupillaire, réflexes tendineux et cutanés exagérés, légère photophobie ; constipation intense. Ponction lombaire : liquide clair.

Sang : hémoculture négative. Anémie avec leucocytose à polynucléaires. On tente divers traitements. Au bout d'un mois, malgré l'absence de troubles colitiques, on essaye l'émétine (0 gr. 08 par jour) : amélioration dès le troisième jour. On apprend alors, le malade ayant recouvré ses esprits, qu'il a été antérieurement hospitalisé pour diarrhée avec amibes.

OBSERVATION XV

Petridis, *in* Valassopoulo et Petridis.

L. L..., 32 ans, entre à l'Hôpital le cinquième jour de sa maladie, avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Température élevée à 39°8 ; état général grave. Légère pleurésie sèche à droite. Foie augmenté de volume et douloureux. Rien dans les antécédents plaçant en faveur de l'amibiase. Le treizième jour, forte entérorragie, qui semble raffermir le diagnostic initial : aucun symptôme de suppuration hépatique. Mort le seizième jour, dans l'hypothermie. Autopsie : 3 grands abcès du foie, avec ulcérations dysentériques du gros intestin.

OBSERVATION XVI

Martin, *Marseille Médical* (résumée).

Amibiase chronique : hépatite subaiguë évoluant depuis un an par poussées paroxystiques.

C..., 37 ans ; début il y a un an, à Hanoi : fatigue générale, amaigrissement, petits mouvements fébriles, survenant de façon irrégulière, de courte durée, bientôt plus marqués, avec céphalée, frissons, sueurs et douleurs dans l'hypochondre droit. Amélioration spontanée au bout de trois mois. Nouvelles crises successives ; traitement par la quinine sans action. Amaigrissement de 12 kgr.

Rapatriement en France : grosse amélioration spontanée. Puis, depuis deux mois, mêmes accès fébriles résistant toujours à la quinine. Le malade ressent des douleurs continues, sourdes et profondes dans la région hépatique avec irradiation à l'épaule ; douleurs lombaires persistantes, courbature généralisée avec douleurs vives dans les masses musculaires des jambes et au niveau des genoux. Enfin, constipation. A l'examen, pâleur, émaciation, langue saburrale, paroi abdominale flasque et non douloureuse à la palpation. Foie cliniquement et radiologiquement normal : le bord inférieur ne déborde pas le rebord costal, mais est régulièrement douloureux. Rate normale. Poumons normaux : le sinus costo-diaphragmatique droit n'est pas déformé à la radio. Sang : pas d'hématozoaires. Hématologie : 3.464.250 globules rouges, 19.625 globules blancs avec 96 % de polynucléaires neutrophiles, et 0,5 % d'éosinophiles. Wassermann négatif. Hémoculture et séro-diagnostic pour les bacilles du groupe typhique et *melitensis* : négatifs. Selles : examen négatif, urines : examen négatif.

Après insuccès du traitement d'épreuve par la quinine, le malade présente une période fébrile du type rémittent, avec frissons, sueurs, violente céphalée et douleur vive à l'épaule droite : le foie est légèrement augmenté de volume. Au bout de quinze jours, la constipation fait place à une violente diarrhée sans glaires ni sang : on y trouve de nombreuses amibes des types *tetragena* et *minuta*. Traitement, émétine et stovarsol. Au 6^e jour, température normale ; guérison au 11^e jour, marquée par une débâcle polyurique.

OBSERVATION XVII.

Meslay et Cochez. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*
(résumée).

X..., 36 ans. Début en mai 1924 par un malaise général, de la fièvre et un violent point de côté thoracique du côté droit. Amaigrissement rapide. On pense à une affection pulmonaire, mais l'auscultation est négative. Dans l'impossibilité d'affirmer la tuberculose pulmonaire, divers examens sont pratiqués ; radioscopie : diaphragme droit surélevé, moins mobile qu'à gauche, cul-de-sac diaphragmatique droit moins élevé que le gauche, sans épanchement ; séro-diagnostic négatif ; examen du culot urinaire négatif ; formule sanguine, leucocytose, polynucléaires ; pas d'hématozoaires ; pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Sans avoir de diagnostic, on envoie le malade à la campagne : grosse amélioration ; le malade se juge tout à fait guéri et reprend ses occupations. Peu de temps après, à l'occasion d'une infection rhino-pharyngée, la température remonte à 40°, et avec cette fièvre, douleur de l'hypochondre droit. Auscultation toujours négative, pas de bacilles de Koch dans les crachats. Amaigrissement de 6 kgr. en trois semaines. Température intermittente à 39°, avec frissons, sueurs. Mais cette fois-ci, la palpation, la percussion de l'hypochondre droit y déterminent une douleur et de la défense musculaire. Le foie est hypertrophié en masse (matité de 24 cm.) : submatité de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire et frottements pleuraux. Reste de l'examen négatif. On pense à l'amibiase : le malade, en 1916, avait été évacué du front pour entérite. Examen des selles : présence d'amibes. Traitement : chute de la température dès le 2^e jour. Guérison.

OBSERVATION XVIII

Mme Panayotatou. *Revue de Méd. et d'hyg. tropic.*

A. V..., 35 ans, a eu une dysenterie, il y a deux ans, traitée par l'émétine, et, depuis, des crises entérocolitiques soumises à diverses médications. Actuellement, la malade est pâle, anémique, présente, depuis 10 jours, des accès fébriles quotidiens, à 39°3, avec frissons et transpiration profuse. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal et est légèrement douloureux. Rate augmentée de volume et sensible. Râles dans les deux poumons. On pense au paludisme, le traitement est sans effet. Pas d'hématozoaires dans le sang ; polynucléose sanguine. Selles : présence de kystes d'entamoeba, et de quelques amibes mortes. Emétine et stovarsol : guérison. La température tombe dès le deuxième jour du traitement.

OBSERVATION XIX

Finocchiaro. *Rinascenza medica.*

R. D..., 40 ans. Entérocólite dysentérique en 1926, suivie de troubles colitiques : alternatives de diarrhée et de constipation. Mauvais état général. Anémie. Le diagnostic d'entérite catarrhale ayant été posé, on met le malade au régime, sans succès. Au sixième mois, sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit et, depuis quelques jours, apparition d'une fièvre légère de type intermittent. Légère hépatomégalie considérée comme d'origine dyspeptique : diète lactée. Aggravation de l'état général. Le foie devient plus douloureux, à la palpation, au niveau du lobe droit. Il dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt. On porte le diagnostic d'entérite amibienne, avec hépatite subaiguë. Traitement, guérison.

OBSERVATION XX

Pérard. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie* (résumée).

P... 30 ans, a toujours été bien portant pendant son séjour au Congo. En février 1921, fièvre, amaigrissement l'obligeant à garder le lit. Douleur profonde à la base du poumon droit et en arrière qu'on traite par le repos et les massages. Radioscopie faite à Brazzaville : on pense à une granulie. Evacuation. Aggravation

sur le bateau. A l'escale de Dakar, un nouvel examen radioscopique confirme le diagnostic de granulie. Débarqué à nouveau à Casablanca, il y est vu par les D^{rs} Pérard et Speder : amaigrissement, température vespérale à 40°2, douleur lombo-dorsale droite. La palpation des reins ne décèle rien d'anormal ; les urines sont normales. On confirme le diagnostic de granulie. L'examen radiologique, pratiqué par le Dr Speder (v. chap. IX), décèle un abcès du foie en voie d'ouverture dans les bronches. Intervention chirurgicale, émétine, guérison.

OBSERVATION XXI

Fiessinger, *in* thèse Matras (résumée).

X..., 37 ans, sans antécédents dysentériques. N'a jamais quitté la France. Début en juillet 1916, diarrhée, céphalée; diagnostic : fièvre typhoïde. Mais amaigrissement trop précoce et hémoculture négative. Examen : signes de cortico-pleurite de la base droite. La cachexie s'accuse à vue d'œil, et la mort survient au bout de 20 jours dans l'hypothermie. Le diagnostic finalement posé avait été celui de tuberculose granulique suraiguë. En réalité, l'autopsie décèle un volumineux abcès du foie entouré de petits abcès satellites. Ulcérations intestinales contenant des amibes.

OBSERVATION XXII

Eschbach. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.* (résumée).

X..., 22 ans ; 18 mois au Maroc sans incident. A peine rentré, fièvre, oppression, fatigue, aspect d'embarras gastrique fébrile. Bientôt, douleur à l'épaule droite, et submatité avec diminution du murmure vésiculaire à la base gauche. 15 jours plus tard, température à 37°,8, mais état cachectique, sueurs profuses. Le séro-diagnostic est négatif. 10 jours plus tard, signes de pleurésie de la base droite, tournant court quelques jours après. Apparition d'un foyer congestif dans la fosse sous-épineuse gauche. Ni toux, ni expectoration. Température persistant entre 38°,6-39°. Pouls dissocié, à 86. Amaigrissement considérable. Les signes stéthacoustiques de la base droite et du sommet gauche, plus persistants que les autres, prennent un timbre humide. On pense à une fonte caséuse, et l'on porte le diagnostic de typho-bacillose, aboutissant à une granulie pulmonaire terminale, mais avec des réserves.

Enfin, au bout d'un mois et demi de maladie, le foie apparaît augmenté de volume : il ne déborde pas le rebord costal, mais sa matité est un peu étendue vers le haut. Il n'est pas sensible au palper sous-costal. On émet l'hypothèse d'une hépatite amibienne. Traitement : en cinq jours, chute de la température.

OBSERVATION XXIII

Eschbach. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.* (résumée).

X..., 34 ans, 18 mois au Maroc, sans maladie.

Vu pour accès de fièvre avec température à 39°, durant deux ou trois heures, accompagné de frissons, sans transpiration. Pas de régularité dans les accès. Le malade est prostré : il ne se plaint ni de douleurs, ni de troubles digestifs. Le foie, la rate sont normaux. La quinine est sans action.

Le malade ayant un Wassermann positif, on pense à une fièvre syphilitique. Mais l'arsénobenzol précipite les accès. Après un mois et demi, l'état est alarmant ; il n'y a de nouveau symptôme que des signes de ramollissement dans les régions sus et sous-épineuses gauches. On pense alors à une tuberculose pulmonaire ayant débuté par une phase de fièvre tuberculeuse. « En désespoir de cause », on tente l'émétine. Amélioration instantanée. Il s'agit bien d'une hépatite amibienne ; le même malade, en effet, six mois plus tard, faisait une vomique par effraction dans les bronches d'un abcès du foie. Emétine, novarsénobenzol, guérison.

OBSERVATION XXIV

d'Amato et Y. Ortono Gonzales.

Revista de la Asociacion medica argentina (résumé)

X..., sans antécédents dysentériques, douleurs épigastriques irradiant vers l'hypochondre et l'épaule droits, durant quatre ou cinq jours. Réapparition pendant plusieurs semaines. Aucun signe de dysenterie. La douleur de l'hypochondre droit augmente dans les grandes inspirations. Anorexie, faiblesse générale, subictère. A l'examen, respiration du type costal supérieur, douleur à la percussion à la partie inférieure du gril costal du côté droit. Matité de trois travers de doigt à la base du poumon droit, avec diminution des vibrations. La matité hépatique est perceptible du 4^e espace intercostal, sur la région mamelonnaire, à 5 travers de doigt au-dessous du rebord costal. Le foie est peu douloureux, lisse, de consistance

normale. Rate normale. Abdomen souple. Rien d'autre d'anormal.

Toutefois, on note de l'urobilinurie, des pigments biliaires, sans sels biliaires dans les urines. Et l'épreuve de l'hémoclasie digestive est positive.

Sang : 3.680.000 globules rouges.

80 % hémoglobine.

V. g. 1,11.

Hématoblastes en grande abondance.

Signe du lacet positif.

Leucocytose : 14.200.

66 % polynucléaires.

14 % lymphocytes.

1 grand monocyte.

1 formule de transition.

1 cellule de Turck.

1 promyélocyte neutrophile.

1 myélocyte neutrophile.

Cinq jours après :

Sang : 2.680.000 globules rouges, avec v. g. 0,78.

9.600 globules blancs.

Disparition du signe du lacet, apparition d'anisocytose, de poikilocytose, de polychromatophilie.

Radio : gros foie, tuméfaction du bord supérieur du foie.

Après deux transfusions, le malade est opéré et guérit.

OBSERVATION XXV

Morel et Tapie, in *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate* (résumée).

X..., sans antécédents dysentériques, est atteint au début de 1926, de dyspnée d'effort, de fatigue, avec un amaigrissement de 25 kilos.

A l'examen, facies jaunâtre. Le foie déborde légèrement le rebord costal. La rate est normale. Sang :

	Début 1926	S ^e pt. 1926	8 oct. 1926	10 oct.	12 oct.	15 oct.	19 oct.
Globules rouges	2.800.000	1.850.000	2.100.000	2.650.000	2.850.000	2.900.000	2.800.000
Globules blancs	15.000	18.000	20.000	15.000	12.000	12.000	18.000
Hématoblastes	nombreux	nombreux	nombreux	nombreux	nombreux	nombreux	nombreux
Hémoglobine		60 %	65 %	70 %	70 %	70 %	70 %
Polys neutrophiles	44 %	71 %	80 %	76 %	70 %	75 %	72 %
Polys éosinophiles.....	2 %	0	0	0	1 %	1 %	1 %
Mastzellen	3 %						
Lymphocytes	16 %	6 %	7 %	10 %	10 %	13 %	12 %
Moyens monos	24 %	10 %	6 %	6 %	13 %	4 %	7 %
Grands monos	10 %	7 %	5 %	6 %	3 %	3 %	5 %
Myélocytes		4 %	0,5 %	0,5 %	1 %	1 %	0,5 %
Cellules de Turck		2 %	0,5 %	0,5 %	2 %	3 %	2,5 %
Cellules de Rieder	1 %		0				
Hématies nucléées.....			1	1			

Aux deux premiers examens, anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie.

La température oscille autour de 38°. Le traitement par la quinine est sans action. Deux transfusions sont pratiquées. Le 21 octobre, douleur légère, mais continue, à la base de l'hémi thorax droit; voussure et œdème de la paroi. La matité hépatique, qui remonte au 4^e espace, descend jusqu'à 3 travers de doigts au-dessous du rebord costal. Une ponction ramène du pus. Le traitement éméтинien entraîne une régression de l'anémie :

	25 octobre	29 octobre
Globules rouges.....	3.345.000	3.933.000
Globules blancs.....	6.950	10.000

Intervention chirurgicale : abcès volumineux contenant plus d'un litre de pus. Guérison.

le 18 novembre

Globules rouges.....	4.000.000
Globules blancs.....	12.000

OBSERVATION XXVI

Fidao. *Bulletin de Soc. de Path. exot.*
Formes frustes d'amibiase hépatique primitive.

Il s'agit de 10 malades, vus en raison de leur mauvais état général, sans aucune indication de localisation. L'interrogatoire n'apprend rien. Leur teint est blafard, avec amaigrissement, asthénie, fatigue rapide. Ils ont de la dyspnée, des sueurs profuses et soudaines, de l'inappétence. Le sommeil est rare et troublé. Pas de fièvre, la température maximum étant de 37°4. Chez un malade, on note l'existence d'une douleur épigastrique très violente, durant une ou deux minutes et apparaissant deux ou trois fois par jour.

Trois de ces malades étant paludéens, porteurs d'hématozoaires, on essaye la quinine, qui est inopérante.

Le foie n'est ni augmenté de volume, ni sensible au palper et à la percussion forte ; cependant, chez quatre malades, cette percussion, pourtant indolore, provoque une pâleur subite, suivie de malaise, qui les oblige à s'asseoir ou à s'allonger. Le pouls devient rapide et petit. Au bout de quelques minutes, le malade peut se lever et marcher.

Par ailleurs, on note de la polynucléose sanguine, plus ou moins élevée, mais constante, et de l'urobilinurie.

L'un de ces malades fit une crise aiguë, fébrile, et dès le deuxième jour, la ponction hépatique permit de retirer du pus. Le traitement émétinien, pratiqué à raison de 0 gr. 06 par jour, amena la guérison en quelques jours, sauf chez deux malades qui, il est vrai, étaient syphilitiques.

Observations communiquées par M. le D^r Chiray

OBSERVATION XXVII

A..., 38 ans ; entérite depuis la guerre ; présente depuis quinze jours des douleurs épigastriques très violentes, irradiant vers la base du thorax, survenant le matin, calmées par les alcalins, les aliments, les vomissements. Asthénie. Le malade a eu une crise analogue deux ans auparavant après lequel l'état général a toujours été médiocre : digestion pénible, pesanteurs épigastriques.

A l'examen, le côlon gauche est douloureux. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Le malade est amélioré par le stovarsol.

OBSERVATION XXVIII

M..., 38 ans, a contracté en Orient, pendant la guerre, du paludisme et une entérite probablement amibienne. La diarrhée a persisté pendant sept ans, accompagnée de vomissements, de brûlures épigastriques qui font penser à un éthylysme associé. L'état général est resté bon jusqu'en 1926. A ce moment, apparition de douleurs dans l'hypochondre droit, et de constipation. Le régime améliora l'état général, mais la constipation persista, puis l'amaigrissement reprit, et atteignit 21 kgr. A l'examen, on trouve une matité hépatique de 11 cm. sur la ligne mamelonnaire. Tout le rebord inférieur du foie est douloureux. Malgré un examen de selles négatif, on commence un traitement par l'émétine et le stovarsol. En huit jours, la matité hépatique régresse de 3 cm., et le foie n'est plus douloureux. La constipation a cédé. Puis au bout de quinze jours, malgré la continuation du traitement, le foie redevient plus gros, plus sensible : poussée congestive qui dure huit

jours, et cède dès la suppression du tréparsol. Avec le stovarsol, le malade engraisse de 7 kgr.

Six mois plus tard, le foie est à nouveau augmenté de volume : il est perceptible sur 13 cm. Novarsenobenzol. Au bout de six mois, la matité a diminué de 4 cm. et le malade a engraisé de 15 kgr.

OBSERVATION XXIX

S..., 12 ans. Paludéen. A déjà eu la fièvre typhoïde. Pas de dysenterie avérée. A part un séjour à l'île Maurice où, en 1927, il a présenté des phénomènes douloureux hépatiques. Cinq ans plus tard, l'enfant se plaint de pesanteur, de douleurs dans l'hypochondre droit.

A l'examen, le foie est perceptible sur 10 cm. 5. La rate est perceptible. On met le malade à la pâte de Ravaut, qui, mal tolérée, détermine des vomissements : le foie devient plus gros, la matité hépatique atteint 13 cm. sur la ligne mamelonnaire. Rapidement, une amélioration est obtenue par le traitement novarsénobenzolique.

OBSERVATION XXX

Ch..., 49 ans. Dysenterie initiale au Tonkin en 1904. Après la guerre, on découvrit des kystes amibiens dans les selles. Il fait, depuis, des crises douloureuses abdominales, tous les deux mois environ, avec état congestif du foie.

En 1907, le malade fit un ictère, occasionné par une anesthésie chloroformique nécessitée par une fracture de jambe. Bon état général jusqu'en 1917, date à laquelle le malade présenta des signes d'angine de poitrine qu'un médecin, consulté, rattacha aux troubles digestifs. En 1919, douleur dans l'hypochondre droit, avec décoloration des selles ; les douleurs sont toujours accompagnées de sensations douloureuses précordiales. A cette époque, le foie aurait été normal à l'examen clinique. Traitement par l'émétine, le bismuth et l'arsenic. Amélioration manifeste. En 1927, apparition de phénomènes douloureux à type d'appendicite aiguë, puis, en 1928, douleurs abdominales, diarrhée, subitère, mauvais état général. Le foie est très volumineux : sa matité sur la ligne mamelonnaire est de 14 cm. ; il est peu douloureux. L'estomac est posé, clapotant. On note l'existence de veines superficielles dans la région épigastrique.

Sang : globules rouges 4.960.000 ; globules blancs 10.000 avec 68 % de polynucléaires. Le malade est mis au traitement par l'émétine et le stovarsol.

OBSERVATION XXXI

M..., 33 ans, séjour en Syrie en 1924 : y a contracté le paludisme et une dysenterie. Dès cette époque, il a commencé à souffrir de l'hypochondre droit. Bien portant jusqu'en 1932. Il est repris de douleurs sourdes, sous le rebord costal droit, sans irradiation. Subietère, céphalée et vertiges. Appétit conservé, pas d'amaigrissement notable. Le malade se plaint de ballonnement après les repas. A l'examen, l'abdomen est souple, indolore, le cæcum gargouillant, le côlon iléo-pelvien spasmé. La limite supérieure du foie paraît abaissée ; néanmoins, il est perceptible sur 14 cm. au niveau de la ligne mamelonnaire. Sa consistance est normale, le bord inférieur régulier. Il est totalement indolore. La rate n'est pas perceptible. Le cholestérol sanguin est à 1 gr. 55 par litre. On met le malade au traitement éméтинien.

OBSERVATION XXXII

D..., né en 1884. Paludisme et dysenterie en 1917. Déjà, à cette époque, le foie était gros, douloureux, et, le 25 juin de cette année-là, on opéra le malade d'un volumineux abcès du foie, contenant un litre de pus. Traitement par l'émétine. Puis, devant une fistule cutanée qui persistait, on est obligé de réintervenir en septembre 1917, et l'on retire de la cavité de l'abcès une compresse qu'on y avait oubliée. Guérison. Le malade abandonne son traitement. Il continue à souffrir, mais n'a plus de diarrhée.

En 1918, le foie aurait été trouvé gros et douloureux. Les accès paludéens se renouvellent aussi, plus ou moins fréquents.

Après plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation, le malade est soumis, en novembre 1927, à l'examen du Dr Chiray, qui, par l'émétine, obtient une grosse amélioration d'une durée de six mois. Et depuis, avec un état général relativement bon, le malade est repris de poussées, avec diarrhée, une à peu près chaque année, malgré un traitement suivi par l'émétine et la pâte de Ravaut, traitement qui, chaque fois, détermine une rémission plus ou moins complète. Chaque fois, le foie est trouvé gros et douloureux.

En 1935, pour la première fois, on note des points douloureux sur le trajet du phrénique.

Observations communiquées par M. le D^r R.-A. Gutmann.

OBSERVATION XXXIII

H..., 21 ans, a fait un voyage au Maroc en mai 1934 : a souffert pour la première fois, à ce moment, au niveau du foie : douleurs à type d'élançements, irradiant à l'épaule droite et à l'omoplate. La température monte à 39°. Céphalée, affaiblissement. En août 1934, le foie est augmenté de volume. Le malade est seulement mis au régime. En septembre, des amibes ayant été découvertes dans les selles, on fait un traitement par le stovarsol, puis par l'émétine, qui sont mal supportés tout d'abord. Amélioration ensuite.

OBSERVATION XXXIV

A..., 41 ans. Dysenterie en 1914. Depuis, troubles colitiques au cours desquels les examens de selles ont toujours été négatifs. Crise hépatique en 1935; foie sensible, points douloureux intercostaux. Traitement par l'émétine : disparition des douleurs à la dixième piqûre. Les troubles colitiques rétrocedent également.

OBSERVATION XXXV

V..., 68 ans. Dysenterie amibienne en 1900. Paludisme. On trouve des amibes dans les selles en 1924 et en 1934. Depuis un an environ, il accuse des ballonnements épigastriques après les repas, avec des douleurs dans la région épigastrique. Amaigrissement de 3 kgr. dans les deux derniers mois. Le foie est un peu augmenté de volume. On soumet le malade au traitement par l'émétine et le stovarsol. Amélioration des symptômes fonctionnels.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie antérieure à 1923, se reporter à la monographie de Françon et Hutinel : *Les hépatites amibiennes autochtones et coloniales, et leur traitement* (Gauthier-Villars et C^{le}, éditeurs, 1923).

1. ABELHEIM. — Un cas d'abcès du foie traité par l'émétine. *Med. Journal of South Africa*. Johannesburg, 1925-1926, p. 102-104.
2. ADORNI. — Abcès amibien primitif du foie. *Semana medica*. Buenos-Aires, 1923, p. 433-442.
3. ALBRAND. — Contribution à l'étude du traitement des hépatites amibiennes par le chlorhydrate d'émétine. *Th. Montpellier*, 1921.
4. D'AMATO. — Hématologie dans les hépatites amibiennes suppurées. *Rev. de la Asoc. med. interna Buenos-Aires*, 1925, p. 352-360 ; *Semana medica*, 1925, p. 1233-1286 et *Journal of American medical Association*, 2 janvier 1926.
5. D'AMATO et ORTONO-GONZALES (Y.). — Une forme peu commune d'abcès amibien du foie. *Revista de la Asoc. medica argentina*. Buenos-Aires, 1924, p. 476-492.
6. AMENTA. — Hépatite subaiguë. *Arch. ital. di Sc. med. colon.*, 1929, p. 256-261.
7. AYNESWORTH. — Trois cas d'abcès à forme chronique. *Am. J. Surgery*, 1933, p. 672-682.
8. BARRETT (J.-H.). — Examen radiologique en cas d'abcès du foie. *Indian medical Gazette*, 1929, p. 375-376.
9. BAUR. — Huit cas d'abcès du foie à symptomatologie fruste. *Revue pratique des maladies des pays chauds*, 1928, p. 321-333.
10. BAUR. — Traitement par l'émétine. *Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 1929, p. 19-30.
11. BAZY (Louis). — Etude histologique d'un abcès du foie extirpé chirurgicalement. *Soc. nat. de Chir.*, 1926, p. 482.
12. BÉCLÈRE. — Le radiodiagnostic des affections du foie. *Th. Paris*, 1910.
13. BELLI. — *Revue générale* ; *Rinascenza medica*, 1934, p. 372-373.
14. BEROS, JOBARD et VENDEUVRE. — Rapport aux premières journées médicales marocaines. *Maroc médical*, 15 juin 1925.
15. BEZANÇON et BERNARD (Etienne). — Abcès du foie simulant une pneumonie. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1928, p. 1728-1745.

16. BOLDIN. — Hépatite amibienne subaiguë à type de fièvre intermittente. *Rev. Méd. franç.*, mai 1933.
17. BOINET. — Traitement mixte des abcès du foie. *Soc. de Méd. et d'Hyg. colon.*, 10 octobre 1923.
18. BOINET et ISEMEIN. — Hépatite amibienne volumineuse guérie par l'émétine et le novarsénobenzol. *Marseille médical*, 1927, p. 578.
19. BOLAND (F.-K.). — Abcès amibien du foie. *Ann. Surg.*, 1931, p. 766-775.
20. BOTREAU-ROUSSEL et HUARD. — Abcès du foie streptococcique sur cicatrice d'abcès amibien. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1933, p. 405-411.
21. BOUCHUT et CROIZAT. — Les formes vésiculo-cholédociennes pseudo-lithiasiques de l'amibiase. *Journal médical de Lyon*, 20 juillet 1927.
22. BRESSOT. — Hépatite amibienne suppurée du lobe gauche. *Presse médicale*, 27 décembre 1930 et *Revue de Chirurgie*, nos I, II, III, 1930.
23. BRINK (C. D.). — Dysenterie amibienne avec abcès du foie. *Journal of Medical Association of South Africa*, 1931, p. 675-677.
24. BROWN. — Abcès amibien du foie. *Californian State J. M.* San Francisco, 1922, p. 298.
25. BROWN. — Quatre cas en zone tempérée du Nord. *American Journal of Medical Sciences*, 1930, p. 264-269.
26. CABOT. — Abcès amibien du foie. *New-England J. M.*, 1930, p. 283-284.
27. CAMPBELL. — Amibiase humaine. Ses aspects pathologiques. *Journ. of Med. Assoc. of South Africa*, 1930, p. 260-262.
28. CANNAVO. — Huit cas d'hépatite amibienne. *Riforma Medica*, 1932, p. 471-478.
29. CANNAVO. — Fistule bronchique consécutive à un abcès du foie. *Clin. Med. Ital.*, 1931, p. 21-36.
29. CANTEGRIL et GUILHEM. — Un cas d'hépatite amibienne. *Soc. anat. de Toulouse*, 17 janvier 1931.
30. CARNOT. — Les abcès du foie autochtones. Surveillance radiologique et traitement. *Monde médical*, 1934, p. 33-40.
31. CARVAILLO. — Recherches expérimentales sur quelques localisations extra-intestinales de l'amibiase. *Th. Paris*, 1926.
32. CASONI. — Traitement médical des abcès du foie amibiens. *Il Poli-clinico*, 1931, p. 183-189.
33. CATTAN. — Les abcès du foie. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, juin 1935.
34. CHALIER. — Abcès du foie guéri par la ponction aspiratrice et l'émétine. *Lyon chirurgical*, 1927, p. 231.
35. CHANG et ROBERTSON. — Abcès amibiens du foie en Mandchourie. *The chinese medical journal*, avril 1934.
36. CHAUFFARD et CLÉMENT. — Grand abcès amibien du foie guéri par le traitement médical. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 1925, n° 15.
37. CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN. — Les colites chroniques. Masson, 1935.

38. CHRISTOFER. — Deux cas d'abcès amibiens. *Surgical clinics of North America*, 1934, p. 789-794.
39. COMBIER et MURARD. — Les grands abcès du foie. *Presse Médicale*, 28 avril 1923.
40. CORDIER et MORENAS. — Eosinophilie pleurale symptomatique d'un abcès hépatique amibien évacué par les bronches. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 16 mai 1930.
41. CORT (E. C.). — Abcès amibien du foie. *Journal of the Am. med. Assoc.*, 1928, p. 2005-2008.
42. COSTANTINI. — Valeur thérapeutique de l'émétine. *Bull. et Mém. Soc. nat. Chirurgie*, 1929, p. 447-450.
43. COSTANTINI. — Cinq observations d'abcès du foie traités par fermeture primitive et émétine. *Bull. et Mém. Soc. nat. Chirurgie*, 1924, n° 20.
44. COSTANTINI. — Pour la suture primitive dans le traitement des abcès amibiens du foie. *Presse médicale*, 1929, p. 1511.
45. COSTANTINI. — A propos de deux observations d'abcès amibiens du foie traités par l'hépatostomie et la suture sans drainage. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 5 janv. 1928.
46. CREYSEL (M^{me}). — Hépatites amibiennes. *Th. Lyon*, 1926-1927.
47. DARGEIN et OUDARD. — Abcès du foie masqué par un syndrome pleuro-péritonéal. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 1928, p. 962-966.
48. DAUBAN et SILHOUE. — Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les hépatites amibiennes. *Th. Paris*, 1929.
49. DECOUX. — Essai sur le rôle du chlorhydrate d'émétine dans le diagnostic des hépatites amibiennes. *Th. Montpellier*, 1923-1924.
50. DEKESTER. — Abcès multiples du foie chez un dysentérique cachectique. *Maroc médical*, 15 janvier 1924.
51. DENDALE. — Contribution à l'étude de l'amibiase infantile. *Th. Alger*, 1934.
52. DENÉCHEAU. — Vingt-trois cas d'amibiase chronique. *Arch. médico-chirurgicales de Province*, 1932, p. 293-304.
53. DESCHIENS et MELNOTTE. — Complications extra-intestinales de l'amibiase. *Presse médicale*, 1928, p. 1545.
54. DESCHIENS. — Sur les localisations extra-intestinales de l'amibiase. *Presse médicale*, 6 mai 1931.
55. DESCHIENS. — Complications viscérales de l'amibiase. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1933, p. 178-187.
56. DICKINSON. — Radiographie dans les abcès amibiens du foie. *Radiology Saint-Paul*, 1925, p. 273-278.
57. DRAKE et BROCKMANN. — Hépatite amibienne avec hématomé. *British medical Journal*, 1931, p. 444.
58. DUBOIS. — Abcès amibiens volumineux et autochtones. Surveillance radiologique à l'aide des injections d'air et de lipiodol. *Th. Paris*, 1934.
59. DUVAL (P.), ROUX et BÉCLÈRE. — Radiologie clinique du tube digestif, t. II. Paris, Masson, 1930.
60. DUVERGEY. — Abcès à évolution anormale simulant une tuberculose costale. *J. de Méd. de Bordeaux*, 1922, p. 617.

61. ESCOMEL. — Vingt-cinq cas d'abcès amibiens guéris par l'émétine. *Bull. de Soc. de Path. exot.*, 1922, p. 537.
62. FARMAKIDIS. — Sur un cas d'hépatite amibienne très probablement suppurée. *Presse médicale de l'Egypte*, 1930, p. 4817.
63. FAURE-BEAULIEU. — Abcès amibien du lobe gauche. *Presse médicale*, 1928, p. 283.
64. FIDAO. — Forme fruste d'amibiase hépatique primitive. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1923, p. 241.
65. FIESSINGER et CASTÉRAN. — Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les abcès du foie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 décembre 1927.
66. FIESSINGER. — Les formes frustes d'abcès amibiens du foie. *Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 1930, p. 355-367.
67. FINOCCHIARO. — Diagnostic de 3 cas d'abcès du foie. *Rinascenza medica*, 1934, p. 253.
68. FLEMING et KRUSEN. — Dysenterie amibienne avec abcès consécutifs du foie et du poumon. *Proceedings of the Path. Society of Philadelfy*, 1923-1924, p. 28.
69. FONTOYMONT. — Association d'un abcès du foie et d'un abcès du poumon d'origine amibienne. *Bull. de Soc. de Path. exot.*, 13 décembre 1933.
70. FRANÇON et HUTINEL. — Les indications thérapeutiques de l'amibiase hépatique. *Hôpital*, 1923, p. 252-256.
71. FRANÇON et HUTINEL. — Les hépatites amibiennes autochtones et coloniales, et leur traitement. *Concours Médical*, 1924, p. 537.
72. FRANÇON et DUCHON. — Hépatite amibienne subaiguë traitée par l'association émétine-stovarsol. *Rev. méd. de France et Colonies*, février 1925, p. 95.
73. FRANTZ. — Les formes larvées d'abcès du foie. *Th. Paris*, 1925.
74. FREUND. — Hépatites sans manifestations antérieures d'amibiase. *Journ. of American Med. Assoc.*, 1934, p. 1550.
75. GÉNÉVRIER. — Amibiase latente. *Journ. de Méd. et Chir. pratiques*, 1930, p. 49-56.
76. GILROY. — Abcès tropical contracté en Angleterre. *Brit. Med. Journ.*, 1928, p. 529.
77. HAYES. — Traitement des abcès hépatiques amibiens. *Indian Med. Gazette*, 1927, p. 13.
78. HARTMANN-KEPPEL. — Vingt-deux observations d'abcès amibiens traités par l'émétine. *Rev. de Chir. Paris*, 1923, p. 89-116.
79. HIRTZMANN. — Variétés anatomo-pathologiques d'hépatites amibiennes. *Progrès médical*, 1930, p. 14-17.
80. HODSON. — Abcès hépatique amibien traité seulement par l'émétine. *The Lancet*, 1924, p. 1275.
81. HODSON. — Abcès hépatique amibien traité seulement par l'émétine. *West London Med. Journ.*, 1927, p. 139.
82. HROMADA. — Clinique de l'abcès tropical du foie. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 13-20 juillet 1935.
83. HUGUENIN, ALBOT et ROSSIGNOL. — Ictère transitoire par hépatite

- au cours d'une amibiase et épreuve du galactose. *Soc. de gastro-entérologie de Paris*, 9 décembre 1935.
84. IANELLI. — Absès du foie traité par l'émétine. *Riforma medica Napoli*, 1922, p. 267.
85. IZAR. — Pathogénie de l'hépatite amibienne. *Ann. di clin. medica Palermo*, 1925, p. 231.
86. IZAR. — Anémie pernicieuse dans l'amibiase chronique. *Riforma medica*, 1927, p. 385.
87. IZAR. — Hépatite amibienne aiguë congestive. Formes pseudo-cholécystite et pseudo-malarique. *Culture med. Palermo*, 1925, p. 863-867.
88. KEAFER. — Revue de 85 cas. *New England Journ. Med.*, 1934, p. 21.
89. KILBOURNE. — Absès amibien du foie. Son traitement. *California and West Med. J.*, 1930, p. 658-661.
90. LABRY et COMTE. — Au sujet d'un cas autochtone d'absès dysentérique du foie. *Lyon médical*, 1925, p. 653.
91. LACAZE et MELNOTTE. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'amibiase hépatique. *Revue des maladies du foie*, 1928, p. 225 et *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 16 février 1929 ; *Revue de Chirurgie*, 1928, p. 709-817.
92. LACAZE et MELNOTTE. — Triple absès amibien du foie. *Maroc médical*, 15 juillet 1924.
93. LACAZE et MELNOTTE. — Hépatite amibienne au Maroc. *Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, 1930, p. 351-376.
94. LACAZE et CARILLON. — Anatomie pathologique macroscopique de l'amibiase hépatique. *L'Algérie médicale*, mai 1931, p. 175-181.
95. LAEMMER et HASSENFORDS. — Un cas d'absès amibien du foie. *Réunion des Hôpitaux de Lille*, 2 mai 1927.
96. LAGARENNE. — Délimitation et mensuration radiologiques du foie grâce à l'insufflation rectale du gros intestin. *Th. Paris*, 1920.
97. LAPORTE. — Hémoptysies répétées au cours d'une hépatite amibienne méconnue. *Toulouse médical*, 1926, n° 3.
98. LAVERGNE (DE) et SIMON. — Amibiase hépatique et émétine. *Rev. méd. de l'Est*, 1926, p. 565.
99. LECERCH, TRABAUD et EL KASSIM. — Absès amibien du lobe gauche, 1928, p. 315-317.
100. LEDOUX-LEBARD. — *Manuel de Radiologie clinique*. Masson, 1933, p. 876-881.
101. LE ROY DES BARRES. — Ponction hépatique des hépatites amibiennes diffuses. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, 1928, p. 528-534.
102. LE ROY DES BARRES. — Absès amibien du foie chez un enfant de 8 mois. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, 1930, p. 42-44.
103. LINDALL. — Absès du foie. 5 cas. *U. S. naval Med. Bull.* Washington, 1925, p. 494-501.
104. LIPSCOMB. — Un cas d'absès amibien du foie ouvert dans les poumons. *U. S. Veterans' Bureau med. Bull.*, 1927, p. 468-471.

105. LUTON. — A propos de quelques cas d'amibiase intestinale et hépatique. *Journal médical français*, oct. 1930.
106. MACDONALD. — Amibiase hépatique simulant une cholécystite. *The Lancet*, 1929, p. 171-172.
107. MAC KITTRICK (L. S.). — Absès amibien sans antécédent diarrhéique. *New Engl. med. Journ.*, 1933, p. 1280.
108. MAC NEAL et KLEMPERER. — Absès amibien du foie. *American Journ. tropic. medicine*. Baltimore, 1925, p. 339.
109. MANSON-BAHR. — Moyens pratiques de diagnostic de l'absès du foie. *Journ. Trop. Medicine*. London, 1927, p. 106.
110. MANSON-BAHR et MORRIS. — Éméline dans le traitement de l'absès du foie. *The Lancet*, 9 janvier 1926.
111. MANSON-BAHR. — Diagnostic et traitement de l'absès du foie. *Proceedings of Roy. Soc. Med.*, 1-10 décembre 1931.
112. MARIANO CASTEX, GALAN et HEIDENREICH. — Amibiase hépatique simulant un syndrome de Banti. *Rev. de la Soc. de Med. int. de Buenos-Aires*, t. I, n° 8, 1925.
113. MARTIN. — Amibiase hépatique traitée par l'évétine. *Marseille médical*, 1927, p. 243-250.
114. MATRAS. — Les formes frustes d'absès du foie d'origine amibienne. *Th. Paris*, 1932.
115. MATTEI. — Déterminations hépatiques au cours de 300 cas d'amibiase. *Marseille médical*, 1926, p. 308.
116. MAZIÈRES. — Contribution à l'étude des hépatites amibiennes. *Th. Toulouse*, 1921.
117. MELNOTTE, FORT et LAGRANGE. — Deux observations d'amibiase hépatique suppurée. *Strasbourg médical*, 1932, p. 126.
118. MELNOTTE. — Amibiase hépatique suppurée chronique. *Strasbourg médical*, 1933, n° 15.
119. MENDELSON. — Manifestations tardives de l'amibiase. *American Journal of Dig. Diseases and Nutrition*, 1934, p. 228.
120. MERKLEN, WAITZ, ALBOT et KABAKER. — Hépatite amibienne à poussées ictériques répétées pendant 11 ans. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 oct. 1932, n° 28.
121. MESLAY et COCHEZ. — Absès du foie. *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1927, p. 77-81.
122. MONNIER. — L'amibiase hépatique et son traitement par l'évétine. *Gazette médicale de Nantes*, 1926, p. 1.
123. MOREL et TAPIE. — Forme anémique des absès du foie. *Rev. méd.-chir. des maladies du foie*, 1926, p. 418-430.
124. MORETTI. — Amibiase cause possible d'anémie pernicieuse. *Rinascenza medica Napoli*, 1927, p. 398-400.
125. NORDMAN-LAFON. — Hépatite amibienne guérie rapidement par le traitement évétinien. *Loire médicale*, 1932, n° 10.
126. OLMER. — De quelques hépatites amibiennes non reconnues. *Marseille médical*, 1931, p. 697-705.
127. PALLASSE. — Action de l'évétine dans les absès du foie. *Lyon médical*, 1922, p. 1117-1119.

128. PANAYOTATOU (M^{me}). — Abcès amibien chez une fillette de cinq ans guérie par l'émétine. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1926, p. 1548-1551.
129. PANAYOTATOU (M^{me}). — Amibiase extra-intestinale. *Rev. prat. des Maladies des pays chauds*, 1930, p. 501-507.
130. PANAYOTATOU (M^{me}). — Formes anormales de l'hépatite amibienne. *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1929, p. 89-91.
131. PAPIN. — La clinique actuelle de l'abcès amibien du foie. *Paris médical*, 1925, p. 445-450.
132. PELOQUIN et DESPUJOLS. — Abcès amibien du lobe gauche, traité et guéri par l'émétine. *Soc. de Méd. milit. franç.*, 1925, p. 128-131.
133. PELOQUIN et HUSSON. — Abcès du foie. *Lyon chirurgical*, 1927, p. 229-231.
134. PÉRARD. — Quarante-six cas d'abcès du foie. *Soc. nat. de Chirurgie*, 1926, p. 402-408.
135. PETRIDIS. — Un cas d'abcès du foie tropical à forme apyrétique. *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1925, p. 173-184.
136. PETRIDIS. — Un cas d'abcès du foie guéri par le traitement éméтинien seul. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1926, p. 891-894.
137. PETRIDIS. — Abcès amibiens multiples. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1926, p. 1127-1130.
138. PETRIDIS. — Le traitement chirurgical de l'abcès tropical du foie. *Presse médicale*, 1924, p. 895-897.
139. PETZETAKIS. — La dysenterie amibienne en Grèce. Abcès amibien du foie ouvert dans les bronches. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1931, p. 256-261.
140. POIRIER. — Hépatites amibiennes et affections pleuro-pulmonaires. Diagnostic différentiel. *Th. Paris*, 1928.
141. PONTANO. — L'abcès amibien du foie. *Il Policlinico*, 1^{er} avril 1926.
142. POZZO-OLIVARI. — Abcès amibien chez un enfant de 12 ans. *Semana medica*. Buenos-Aires, 1928, p. 1483-1485.
143. RACHET. — Les complications hépatiques des dysenteries amibiennes. *Vie médicale*, 1923, p. 137-147.
144. RAVAUT. — Les deux modes d'attaque dans le traitement de l'amibiase. *Rev. prat. des maladies des pays chauds*, oct. 1922.
145. RAVAUT. — Quelques réflexions à propos de l'amibiase sous nos climats. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 1924, p. 761-775.
146. RIBOLLET et PEYROT. — Evolution atypique de deux amibiases hépatiques. *Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, janvier 1928.
147. RICCI. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'amibiase, hépatique et intestinale, traitée par l'émétine. *Il Policlinico*. Rome, 1925, p. 414-420 et *Journ. of american med. assoc.*, 1925, p. 1533.
148. ROBINEAU. — Suture primitive dans les abcès du foie. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1924, n° 22.
149. ROGERS (L.). — Foie tropical. Hépatite et abcès. *The Practitioner*, 1933, p. 117-123.

